Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 2 7 stycznia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Prof. Dr Stanisław MAZIARSKI. Kraków.

Mózg i dusza.

Odczyt na inauguracji roku akademickiego w dniu 9 października 1933 r. w Auli uniwersyteckiej *).

Układ nerwowy człowieka i siedziba w nim czyli lokalizacja różnych procesów, związanych z przejawami zewnętrznego czy wewnętrznego życia, to bezsprzecznie jedno z najciekawszych zagadnień, — poza zagadką życia wogóle, — do którego poznania zdążają nauki biologiczne, w pierwszej linji histologja z punktu widzenia morfologicznego, z drugiej fizjologja, posługująca się eksperymentem. A w całem tem zagadnieniu na pierwszy plan wysuwa się badanie mózgu i lokalizacji w jego obrębie, a to z tej głównie przyczyny, że w mózgu właśnie, ściślej mówiąc w korze mózgowej upatrywali liczni badacze (anatomowie, histologowie, fizjologowie, psychologowie i psychiatrzy), i to od bardzo dawnych czasów, siedzibę ośrodków życia psychicznego, uważając ją za substrat anatomiczny, uchwytny, dający się ściślej zbadać — duszy ludzkiej.

Z tej przyczyny cały system nerwowy, a zwłaszcza największy i najważniejszy jego odcinek, t. j. mózg, którego silny rozwój cechuje przedewszystkiem człowieka, budził zawsze i budzi dotychczas wielkie zainteresowanie uczonych, którzy rozmaitemi metodami starali się poznać nietylko budowę kory mózgu, ale przedewszystkiem rzucić snop światła na ten cały kompleks i dzisiaj jeszcze niezupełnie znanych i zbadanych procesów czynnościowych, odbywających się w korze mózgowej. Badania te, prowadzone w różnych kierunkach, badania zresztą bardzo trudne, tak spowodu nadzwyczaj skomplikowanej budowy jak i niedostępności dla eksperymentu, miały i mają na celu nic innego, jak tylko gorące pragnienie zbliżenia się na tej drodze do rozwiązania najwyższego problemu, problemu duszy ludzkiej.

Nie mogę kusić się na tem miejscu o określenie pojęcia duszy ze stanowiska metafizycznego, pojęcia materjalnie nieuchwytnego, pojęcia, które inaczej oświetlać będzie filozof, inaczej teolog, inaczej przyrodnik i lekarz. Mimo wielkich postępów psychologji i psychjatrji, mimo dociekań filozoficznych nie poznaliśmy dotychczas właściwej treści tego pojęcia, — znamy tylko poszczególne przejawy i czynności duszy, które składają się na całokształt tego niezgłębionego problemu...

Świadomość i inteligencja, myśl i mowa, uwaga i pamięć, wiedza i doświadczenie, rozum i wola, pobudliwość uczuciowa, zdolność do sądu i działania, poznanie i synteza, uczucia estetyczne i moralne, t. zw. odruchowość duchowa — oto przejawy duszy ludzkiej, które w różnej formie, w rozmaitem nasileniu uzewnętrzniają się w codziennem życiu człowieka. Objawy te mogą potęgować się, narastać niejako ponad normę, kiedyindziej znowu okazywać pewne wahnienia równowagi we wzajemnym stosunku i występować jako zaburzenia, określane przez psychjatrów jako choroby umysłowe — choroby duszy...

Wypada mi jednak zaznaczyć, że nie wszyscy badacze odnoszą zjawiska psychiczne wyłącznie tylko do czynności kory mózgowej; są, coprawda nieliczni, zwłaszcza klinicyści, którzy na podstawie obserwacyj anatomo-patologicznych przypuszczają, że mogą one się łączyć z czynnościami pozakorowemi, odbywającemi się w innych ośrodkach mózgu, a nawet że wpływ na te procesy mają różne hormony, wytwarzane w gruczołach dokrewnych. Nie można jednak zaprzeczyć, że większa liczba spostrzeżeń przemawia za wybitnym, jeśli nie wyłącznym udziałem kory mózgowej w życiu duchowem człowieka.

Trudno w krótkim wykładzie inauguracyjnym przedstawić dokładnie i w sposób wyczerpujący ten wielki problem, jakim jest dusza ludzka i jej stosunek do mózgu. Chciałbym jednak poruszyć te wszystkie najważniejsze i najnowsze zdobycze histologji i fizjologji, które odnoszą się do budowy mikroskopowej kory mózgowej i do jej czynności, oraz dodać garść spostrzeżeń klinicznych, dotyczących lokalizacji w niej tych różnych procesów, które razem składają się na psychiczne życie człowieka.

Dla łatwiejszego zrozumienia tych zawiłych szczegółów pragnę podać garść ogólnych uwag, mających na celu wyjaśnienie budowy i czynności układu nerwowego.

System nerwowy człowieka, podobnie zresztą jak i wszystkich zwierząt kręgowych, składa się z *neuronów*, których rozłożenie w różnych jego odcinkach jest bardzo rozmaite; inaczej układają się one w rdzeniu pacierzowym, inaczej w rdzeniu przedłużonym i mostku, inaczej w móżdżku i mózgu. Istnieją jednak pewne prawidła ogólne, które tem rozłożeniem niejako kierują i przez to ułatwiają zrozumienie tej pozornie zawiłej budowy.

Przedewszystkiem należy wyróżnić w systemie nerwowym ośrodkowym substancję t. zw. *szarą* od *białej;* substancja szara — to skupienie neuronów *(jądra szare)*, substancja biała — to zbiorowisko ich neurytów w postaci pęczków lub wiązek. Substancja szara — to właściwy *aparat odbiorczy* dla podniet, biała — to właściwie tylko *drogi* do przenoszenia różnych stanów czynnościowych, powstających w neuronach, z jednego miejsca na drugie, nieraz bardzo odległe.

Cały zatem system nerwowy składa się z jąder szarych, ułożonych ponad sobą lub obok siebie w różnej odległości, i z dróg nerwowych, które te jądra ze sobą w całej rozciągłości systemu łączą. W ten sposób biegną drogi nerwowe przez cały system nerwowy, od najniższych jego odcinków aż do mózgu, który oddawna był i jest i dzisiaj słusznie uważany za ośrodek najwyższy, — biegną zatem w kierunku *wstępującym* i w ten sposób wszystkie podrażnienia, jakie dochodzą i przechodzą nawet przez najniższe odcinki, jak np. rdzeń, doprowadzają do kory mózgowej. Są to drogi o charakterze *czuciowym*, pozostają one bowiem w związku z nerwami czuciowemi, które łączą całą powierzchnię czuciową ciała i wchodzą do systemu nerwowego w różnych, przeważnie dolnych jego odcinkach.

Żadne jednak podrażnienie nie przechodzi bez śladu w systemie nerwowym środkowym; wywołuje ono zawsze pewną reakcję w elementach nerwowych w postaci t. zw. *odruchu*, który przenosi się z komórki na włókno osiowe, stanowiąc t. zw. *łuk odruchowy.* Ponieważ przyjęliśmy, że podniety czuciowe przenoszą się w systemie nerwowym drogami wstępującemi, przeto kierunek odruchu będzie zawsze odwrotny czyli *zstępujący.* Odruchy zatem będą powstawać w wyższych odcinkach systemu nerwowego, w jądrach substancji szarej i zapomocą specjalnych *dróg nerwowych zstępujących* będą przeniesione do odcinków niższych, a z tych na obwód, np. do mięśni, przyczem ostatnim łącznikiem między systemem nerwowym a aparatem ruchowym są nerwy, wychodzące z układu nerwowego i kończące się w mięśniach specjalnemi zakończeniami.

Obecność zatem jąder szarych oraz ich połączenia wzajemne drogami wstępującemi i zstępującemi warunkują prawidłową czynność układu nerwowego, czynność polegającą na odruchach.

W systemie nerwowym, o wyżej przedstawionej konstrukcji, istnieją specjalne ośrodki i drogi, które służą dla zmysłu dotyku, dalej analogiczne ośrodki i drogi (o wiele zawilszej budowie i przebiegu) dla wszystkich innych zmysłów, — dla zmysłu wzroku, słuchu, węchu, smaku, wreszcie dla zmysłu równowagi statycznej. Wszystkie te zmysły połączone są zapomocą włókien czuciowych, a zatem wstępujących, z systemem nerwowym środkowym, gdzie znajdują się centralne aparaty odbiorcze, które znowuż włóknami zstępującemi łączą się z niższemi ośrodkami i z obwodem, aby tą drogą przenieść charakterystyczne dla tych zmysłów odruchy.

Dokładne badania histologiczne, embrjologiczne, anatomo-patologiczne oraz fizjologiczne, jak też i spostrzeżenia kliniczne dowiodły istnienia w obrębie systemu nerwowego ściśle określonych ośrodków szarych niższych i wyższych, jakoteż dróg nerwowych, łączących je razem, o właściwym sobie przebiegu; dalej dowiodły one, co i doświadczalnie stwierdzono u zwierząt, że każdy z naszych zmysłów posiada w najwyższym odcinku systemu nerwowego, t. j. w mózgu, ośrodek, który byłby niejako rzutem danej powierzchni zmysłowej na korze mózgowej. Każdy taki ośrodek korowy połączony jest z odpowiednim zmysłem podwójnemi drogami nerwowemi, *wstępującemi* czyli *czuciowemi* i *zstępującemi* czyli *ruchowemi*, a czynność tych ośrodków polega na tem, że

*) Przy redakcji odczytu posługiwaliśmy się dziełami: Brodmanna, v. Economo, v. Economo i Koskinasa, Flechsiga, Goldsteina, v. Monakowa i Van Gehuchtena.

wszystkie podniety, działające na dany zmysł, przenoszą się przez włókna wstępujące do ośrodka korowego, gdzie wywołują w neuronach pewien stan czynny, który znów przenosi się przez włókna zstępujące do pewnych grup mięśni, aby tam wywołać efekt ruchowy.

Ośrodki te nazwał Flechsig ośrodkami *rzutowemi* albo ośrodkami *czuciowo-ruchowemi* dla zaznaczenia ich właściwego charakteru fizjologicznego i na podstawie badań własnych i obcych wykreślił im specjalną lokalizację na powierzchni kory mózgowej. Najobszerniejsze miejsce zajmuje sfera dotykowa, mniejszą powierzchnię zajmuje sfera wzrokowa, słuchowa i węchowa, zmysłu smaku nie zlokalizowano dotychczas dokładniej, zmysł równowagi statycznej lokalizuje się częściowo w móżdżku, częściowo w innych ośrodkach kory mózgowej. Ośrodki te, jak już zaznaczyłem i na co specjalny nacisk kładzie Flechsig, są zawsze połączone z obwodem i z niższemi odcinkami systemu nerwowego grubemi pęczkami włókien rzutowych, wstępujących i zstępujących.

Ośrodki czuciowo-ruchowe, będące, jak zaznaczyłem, rzutem zmysłów na powierzchnię kory mózgowej, nie są wyłączną własnością człowieka, bo spotykamy je wybitnie rozwinięte również u wszystkich kręgowców, zwłaszcza u ssaków, niektóre z nich nawet o znaczniejszym rozwoju (np. ośrodek węchowy) niż u człowieka. I właśnie dzięki badaniom porównawczym i doświadczalnym u zwierząt można było je dokładniej zlokalizować i przebieg włókien rzutowych w ich obrębie prześledzić. Ośrodki te, jak wykazują badania fizjologiczne, są niezbędne dla życia zwierzęcego i dlatego znajdujemy je wybitnie rozwinięte u wszystkich kręgowców.

Ośrodki te jednak już u ssaków, a tem więcej u człowieka, nie zajmują całej kory mózgowej, lecz tylko pewne jej okolice i oddzielone są od siebie znacznemi przestrzeniami kory, która okazuje nieco inną budowę i inne połączenia z resztą systemu nerwowego. Podczas gdy bowiem sfery czuciowo-ruchowe połączone są grubemi wiązkami włókien rzutowych nawet z najniżej położonemi jego odcinkami, a przez nie z obwodowemi narządami zmysłowemi, to ośrodki drugie, o których mowa, łączą się bezpośrednio tylko z sferami czuciowo-ruchowemi zapomocą grubszych wiązek t. zw. *skojarzeniowych*, również w dwóch kierunkach biegnących, natomiast do połączenia z innemi odcinkami systemu nerwowego służą tylko nieliczne, i to pojedyncze włókna, aczkolwiek Flechsig w pierwotnych swoich badaniach i te nieliczne połączenia odrzucał. Tym odcinkom kory mózgowej przypisuje ten badacz zupełnie inne znaczenie, inną budowę i czynności i nazywa je *ośrodkami skojarzeniowemi (asocjacyjnemi)*, uważając je za ośrodki wyższe, ośrodki życia psychicznego.

Twierdzenie to stara się Flechsig udowodnić dwoma przykładami. Jednym z nich to sławny pies Goltza, któremu ten badacz usunął doszczętnie obie półkule mózgowe i dzięki wielkiej troskliwości i opiece utrzymał zwierzę dłuższy czas przy życiu. Pies ten zachowywał się zupełnie inaczej niż pies z półkulami, — okazywał brak pamięci, dowolnych ruchów, niezdolność do szukania pokarmu, chociaż mógł stać i chodzić. Oddziaływał on na podniety dotykowe, świetlne i słuchowe, gdy go gwałtownie podnoszono, wpadał w gniew, szczekał i kąsał, nakarmiony uspokajał się i okazywał zadowolenie. Drugi przykład, to dziecko nowonarodzone, względnie narodzone przedwcześnie. U takiego dziecka półkule mózgu są wprawdzie rozwinięte, ale nie są czynne we wszystkich swoich odcinkach, bo brak jeszcze połączeń między poszczególnemi okolicami, względnie drogi istniejące nie przewodzą podniet spowodu niedokończonej myelinizacji. Zachowuje się ono tak, jakby nie posiadało zupełnie półkul mózgowych, — istnieją u niego tylko rozwinięte już, bo niezbędne do utrzymania życia ośrodki czuciowo-ruchowe, i to niższego rzędu, i dziecko takie krzykiem tylko żąda zaspokojenia swoich potrzeb życiowych. Dopiero później, obserwując dokładniej rozwój fizyczny i umysłowy dziecka, można przekonać się, że w pewnej kolejności występują procesy czynnościowe nerwowe, najprzód w ośrodkach korowych czuciowo-ruchowych, a dopiero znacznie później w ośrodkach skojarzeniowych.

Te dwa przykłady wskazują na różnowartościowość czynnościową, bardzo wybitną, jednych i drugich ośrodków, rozmieszczonych w korze mózgowej.

Nie można zaprzeczyć, że i u zwierząt, zwłaszcza u ssaków, istnieją poza ośrodkami czuciowo-ruchowemi także ośrodki skojarzeniowe, właściwe człowiekowi; istnieje jednak wybitna różnica co do ich rozwoju, nie mówiąc zresztą o ich czynnościach, które u zwierząt są jeszcze mniej badaniu dostępne.

W każdym jednak razie liczne badania psychologiczne u zwierząt dowodzą ich istnienia i pozwolę sobie tutaj na stwierdzenie, że i zwierzęta mają jakąś duszę, której przejawy w ich życiu niejednokrotnie i niezaprzeczenie widzimy. Dowodem byłby wspomniany pies Goltza, którego przez usunięcie półkul mózgowych pozbawiono i tych niewielkich jego ośrodków skojarzeniowych. Brak mi czasu na przytoczenie całego szeregu spostrzeżeń i doświadczeń w tym kierunku u różnych zwierząt zrobionych, — spotykamy je w dziełach traktujących o psychologji zwierząt, a w licznych dziełach i książkach znajdujemy opisy faktów, dowodzących istnienia u zwierząt pewnych uczuć, świadczących o ich inteligencji, nawet o prostem myśleniu.

Czyż wielki Święty Franciszek z Assyżu, który rozmawiał z ptaszętami, nie odczuwał u nich istnienia jakiejś małej duszyczki, zapomocą której rozumiały jego mowę? A w niedawno wydanej książce wielkiego przyjaciela zwierząt Axela Munthego: „Księga z San Michele“ czyż nie znajdujemy całego szeregu faktów, za duszą zwierzęcą przemawiających?... I gdyby zwierzęta miały mowę, którąbyśmy mogli rozumieć, napewne dowiedzielibyśmy się niejednego ciekawego szczegółu o ich psychicznem życiu.

Całe ludzkie psychiczne życie odbywa się zatem w ośrodkach t. zw. skojarzeniowych kory mózgowej, w ośrodkach bardzo wybitnie i silnie rozwiniętych u człowieka. Nawet u małpy, stojącej na najwyższym szczeblu ssaków, zajmują one zaledwie połowę całej kory mózgowej, podczas gdy u człowieka powierzchnia ta zwiększa się do 3/4 a nawet 4/5 całego obszaru. Teren zatem, w którym są zlokalizowane czynności życia duchowego człowieka, gdzie znajdują się ośrodki myśli i mowy, jest bardzo rozległy; obszar ten pozostaje jednak w ścisłym związku z rozwojem umysłowym jednostki. Badania bowiem makroskopowe i mikroskopowe mózgów różnych osobników, o różnej inteligencji, oraz genjuszów, i porównanie ich z mózgami osobników niedorozwiniętych i idjotów dowodzą niezbicie, że im wyżej stoi dana jednostka pod względem swej umysłowości, tem silniej jest u niej rozwinięta kora mózgowa, tem obficiej występuje jej pofałdowanie i bruzdowanie, co jest dowodem zwiększenia jej powierzchni a tem samem i objętości, przez pomnożenie liczby elementów nerwowych, spełniających czynności psychiczne.

Rozpatrzmy pokrótce metody, jakiemi nauka doszła do wyżej przytoczonego twierdzenia, oraz omówmy budowę kory mózgowej wogóle, a tych właśnie ośrodków skojarzeniowych w szczególności.

Badania wszystkie, dotyczące powyższego problemu, przeprowadzone być mogą tylko u człowieka i stąd napotykają one na wielkie trudności, przyczem także zależne są od wielu ubocznych czynników. Przy wyciąganiu wniosków opierać się można z jednej strony na badaniach morfologicznych, a więc na dokładnem poznaniu mikroskopowej budowy kory mózgowej na odpowiednio przygotowanych preparatach, z drugiej zaś na badaniach doświadczalnych oraz spostrzeżeniach klinicznych u chorych, okazujących pewne zaburzenia psychiczne, które zlokalizowano za życia w pewnych miejscach kory, co potem stwierdzono przy pośmiertnem mikroskopowem badaniu. Wielka wojna, która niestety tyle pociągnęła za sobą ofiar, przyniosła wiele cennych danych dla lokalizacji w korze mózgowej; uszkodzenie bowiem przez zranienie pewnych okolic wywoływało zniesienie czynności pewnych ośrodków, co pozwoliło potwierdzić dawniejsze zapatrywania lub uzupełnić je w pewnym ściśle określonym kierunku.

Przejdźmy zatem do krótkiego omówienia budowy kory mózgowej. Do ostatnich dziesiątków lat panowało ogólne przekonanie, że kora mózgu okazuje wszędzie jednakową budowę, że stosunek jej do innych odcinków systemu nerwowego i połączenia z niemi są wszędzie te same, że zbudowana jest poprostu z neuronów nad sobą ułożonych, ze sobą połączonych oraz z włókien nerwowych do kory dochodzących względnie od niej odchodzących.

Dopiero od ostatnich dziesiątków lat, gdy zaczęto stosować dokładniejsze metody histologiczne do badania różnych okolic kory mózgowej, przekonano się dowodnie, że nietylko różne okolice od siebie odległe, ale nawet w najbliższem sąsiedztwie położone zwoje i zakręty kory mózgowej, różnią się wybitnie obrazem architektonicznym, który dotyczy jużto samych komórek nerwowych, już też włókien nerwowych, a nawet przebiegu naczyń krwionośnych, dowożących tutaj niezbędne dla życia tkanki nerwowej substancje. Powstały w ten sposób trzy kierunki badania: komórek nerwowych i ich ułożenia — *cytoarchitektonika*, charakteru i przebiegu włókien — *myeloarchitektonika* i wreszcie rozłożenia naczyń — *angjoarchitektonika*.

Otóż te metody badania pozwoliły niewątpliwie stwierdzić, że istnieją wybitne różnice architektoniczne w okolicy różnych zakrętów i zwojów kory mózgowej i że te różnice morfologiczne są ściśle związane z różną wartościowością fizjologiczną kory, czyli wyrażając się innemi słowy, są związane z lokalizacją różnych czynności w rozmaitych okolicach kory mózgowej.

Badania te nie są jeszcze ukończone, owszem toczą się dalej, bo objąć muszą bardzo wielki obszar kory mózgowej; owocem ich już dzisiaj obfitym jest wielki atlas z tekstem objaśniającym,

wydany przez wiedeńskiego neurologa v. Economo z współudziałem Koskinasa, w którym autorowie na podstawie badań własnych oraz już dokonanych przez licznych swoich poprzedników, podają obrazy cytoarchitektoniczne kory, które dowodzą jej różnowartościowości histologicznej.

Podczas gdy dotychczasowe opisy budowy kory mózgowej przyjmowały istnienie w niej 3 wyraźnych warstw, złożonych z komórek, różniących się od siebie kształtem i wielkością, a mianowicie komórek piramidalnych, wrzecionowatych i ziarnistych, to dokładne i ściśle, w kierunku cytoarchitektonicznym wykonane badania wspomnianych autorów i ich poprzedników dowiodły, że w korze mózgowej człowieka istnieje bardzo wyraźne i charakterystyczne ułożenie komórek w 6 horyzontalnych warstwach, różniących się od siebie grubością i wejrzeniem. Korę tak zbudowaną nazywają autorowie *Isocortex*, w odróżnieniu od kory nielicznych okolic, okazującej ułożenie z 5 a nawet 4 warstw, której nadają nazwę *Allocortex*.

Budowa *Isocortex* (ryc. 1) jest następująca: idąc od powierzchni w głąb kory znajdujemy 1) warstwę *molekularną*, złożoną z gęstej sieci włókien i z drobnych rozgałęzionych komórek, 2) warstwę *ziarnistą zewnętrzną* z komórek niewielkich, o wyglądzie ziarn, gęściej lub rzadziej rozsianych, 3) warstwę *piramidalną*, złożoną z komórek o kształcie piramidek, z grubą wypustką odchodzącą od wierzchołka i rozgałęziającą się w obu powierzchownych warstwach. Komórki te są różnej wielkości



Ryc. 1. Obraz cyto- i myeloarchitektoniczny Isocortex. (według Brodmanna).

i ułożone są ponad sobą w ten sposób, że najmniejsze leżą bliżej powierzchni, średnie głębiej i największe najgłębiej; 4) warstwę *ziarnistą wewnętrzną*, która jest odpowiednikiem warstwy drugiej i okazuje taką samą budowę, 5) *warstwę wewnętrzną piramidalną i komórek zwojowych*, w której występują wielkie komórki piramidalne i duże komórki o kształtach nieregularnych, wreszcie 6) warstwę ***komórek wrzecionowatych***, nielicznych, o wyraźnym, wrzecionowatym kształcie ciała komórkowego.

Grubość poszczególnych warstw jest zmienna, jedne są grubsze niż drugie, naogół jednak są one zawsze wybitnie zaznaczone i można je stale w *Isocortex* wykazać.

Na podstawie obrazów mikroskopowych v. Economo oblicza przypuszczalną liczbę komórek w całej korze mózgowej na 14 miljardów, przyczem zauważa, że jeszcze dosyć jest miejsca, aby mogła się pomieścić nawet większa ich liczba, co naturalnie pociągnęłoby za sobą silniejszy rozwój kory mózgowej, a co za tem idzie, powstanie w niej nowych zupełnie ośrodków i wzmożenie jej czynności nerwowej.

Co się tyczy budowy *Allocortex*, to jest ona więcej uproszczona i wykazuje zaledwie 5 a nawet 4 warstwy komórkowe. *Allocortex* ogranicza się u człowieka tylko do odcinka mózgu, t. zw. węchomózgowia, gdzie znajdują się właściwe korowe ośrodki dla zmysłu węchu i zajmuje powierzchnię stosunkowo bardzo małą, bo zaledwie 1/12 całej kory mózgowej. Natomiast u zwierząt obszar *Allocortex* dochodzi nawet do 3/4 powierzchni ich kory.

Tyle mówią nam badania cytoarchitektoniczne, — uzupełniają je i potwierdzają badania myeloarchitektoniczne, wykazujące rozłożenie i przebieg włókien nerwowych między poszczególnemi warstwami komórkowemi kory i w substancji białej.

Obecność tych włókien między warstwami dowodzi istnienia dróg dla połączenia albo samych warstw między sobą, albo też różnych okolic kory mózgowej lub nawet innych odcinków systemu nerwowego, i to dróg doprowadzających i odprowadzających. Cała bowiem czynność nerwowa w korze mózgowej polega na tych samych prawach, jakie neurologja przyjmuje dla całego systemu nerwowego, t. j. na t. zw. *łuku odruchowym*. Według v. Economo podrażnienie doprowadzone przez włókna do komórek warstwy ziarnistej wewnętrznej (4), przenosi się stąd następnie do warstwy piramidalnej (3), gdzie prawdopodobnie następuje częściowo szeregowe przegrupowanie tej podniety w warstwowo nad sobą ułożonych komórkach piramidalnych, a częściowo i dalsze jej przeniesienie. Następnie z komórek piramidalnych przez ich wypustki osiowe stan czynny przebiega częścią wprost do innych ośrodków korowych przez włókna skojarzeniowe, a częścią drogą gałązek bocznicowych przenieść się może także do komórek warstwy piątej i szóstej, których neuryty dają właściwe drogi odprowadzające, biegnące do innych odcinków systemu nerwowego, np. w drogach piramidowych, ruchowych, zdążających do rdzenia, a z rdzenia do mięśni szkieletowych. Na podstawie tych spostrzeżeń warstwę ziarnistą (4) należałoby uważać za odbierającą bezpośrednio podniety, warstwę zaś trzecią za kojarzącą i gromadzącą je, zaś piątą i szóstą za odprowadzającą stany czynne w tych komórkach powstające. Co się tyczy warstwy pierwszej, najbardziej powierzchownej, w której znajdują się bardzo liczne włókna nerwowe i gęste sieci, utkane z wypustek protoplazmatycznych komórek piramidalnych (warstwa 3), to ma ona zawierać najściślejsze połączenia między sąsiedniemi zakrętami kory mózgowej. Warstwa druga natomiast ma dawać początek włóknom spoidłowym, łączącym obie półkule mózgowe, względnie jej komórki stanowiłyby materjał zapasowy dla innych warstw kory.

Mimo tego, że największą część kory zajmuje 6-warstwowy *Isocortex*, to jednak nie spotyka się identycznej budowy na całym jej obszarze. Istnieją wybitne różnice tak co do grubości całej kory i jej warstw poszczególnych, jak i co do kształtu komórek i ich liczby oraz gęstości ich rozłożenia.

Według tych rozmaitych cech charakterystycznych można było już dawniej podzielić całą korę na szereg pól mniejszych lub większych, t. zw. *areae*. Im dokładniej poznaje się budowę histologiczną kory, tem więcej nowych pól można na jej powierzchni wykreślić. Gdy w r. 1913 Campbell wykreślił 20 pól odrębnych, w parę lat później Brodmann naliczył ich już 60, v. Economo zaś w swoich ostatnich pracach powiększył tę liczbę i to tymczasowo do 107, głównie na podstawie cytoarchitektonicznego badania, to Vogt na podstawie obrazów myeloarchitektonicznych określa ich liczbę na 160. Różnice w budowie poszczególnych pól nie są coprawda zbyt znaczne, ale w każdym razie bardzo wyraźne przy porównaniu obrazów nawet dwóch pól sąsiednich.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

SKIBIŃSKI Zdzisław. Zakopane.

O sposobie poprawiania odczynu Biernackiego w zależności od ilości ciałek czerwonych krwi badanej.

Z pracowni chem.-bakt. Sanat. Pol. Czerw. Krzyża w Zakopanem.
Kierownik pracowni: Dr. Z. Skibiński.

Na opad krwi wywiera bardzo wielki wpływ ilość krwinek czerwonych, zawarta we krwi badanej. Na ten fakt zwracało uwagę oddawna wielu badaczy, jak Fahraeus, Westergren, Bönninger, Hermann i inni, z polskich Biernacki, Hirszfeld, Łabendziński i Witaszek. Tę zależność szybkości opadania od ilości krwinek spostrzegać można w każdej krwi pod koniec opadania, gdy krew w rurce zagęszcza się i krwinkom pozostaje coraz mniej wolnej przestrzeni do opadania. Dlatego w końcowej fazie opadanie zawsze zwalnia się.

Do tego samego mechanizmu odnieść również należy zjawisko, stale występujące, gdy bada się krew, pochodzącą od ciężej chorego, u którego opad w rurce Westergrena po 1. godz. wynosi więcej niż 40 mm. Mianowicie, droga przebyta przez krwinki w 2. godz. nie jest równa drodze przebytej w 1. godz. i nie jest większą od niej, co zwykle się zdarza, gdy opad w 1. godz. wynosił mniej, niż 40 mm, lecz jest z reguły wtedy mniejsza. Krwinki bowiem znajdują się wtedy już u kresu opadania, krew staje się zbytnio zagęszczoną i opadanie zwalnia się, dając w 2. godz. mniejsze liczby, aniżeli w 1.

Wartość odczynu opadania dla kliniki polega na tem, że ma on służyć jako wskaźnik ciężkości schorzenia. Wiele bowiem stanów chorobowych prowadzi do tego rodzaju zaburzenia równowagi koloidowej osocza, że następuje przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych. Białka osocza ulegają pogrubieniu dyspersji, ze stanu dobrego uwodnienia przechodzą w stan mniej lub dalej posuniętego wytrącenia, równocześnie zmniejsza się lepkość i ciśnienie osmotyczne osocza. Ogół tych zmian sam przez się powoduje przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych, nadto sprzyja jeszcze aglutynacji krwinek, które wytwarzają większe skupienia. Tak powstałe konglomeraty krwinek, jako twory cięższe, muszą opadać szybciej w osoczu mniej lepkim i zmętniałym. (Skibiński, Zahorski).

Wprawdzie uszkodzenie chorobowe dotyczy często prócz osocza także i liczby krwinek czerwonych, ale jest to objaw niestały. W szczególności w gruźlicy spotyka się dość często chorych, u których ilość krwinek jest zwiększona. Badając w tych wypadkach krew na odczyn Biernackiego, a nie uwzględniając ilości krwinek, mylnie wnosićby można o dobrym stanie tych chorych, podczas gdy stan ich może być nawet poważnym, opad zaś jest zwolnionym spowodu zageszczenia krwi (Łabendziński). Z drugiej znów strony człowiek zdrowy, który utracił z jakiegoś powodu większą ilość krwi, na podstawie odczynu Biernackiego musiałby być uznanym poważnie chorym. Tymczasem uszkodzenie jego organizmu jest tylko chwilowem, przemijającem zaburzeniem, które szybko ulega wyrównaniu.

Prawdopodobnie także wahania dobowe O. B. u tego samego osobnika, które stwierdza Żeligowska, tłumaczą się różnem stężeniem krwi w zależności od przyjętych płynów w ciągu dnia.

Taki stan rzeczy wyjaśnia, że O. B., zwyczajnie wykonany, nie może odzwierciedlać istotnego stanu chorobowego. Spowodu silnego oddziaływania na opadanie czynnika tak zmiennego i niestałego, jakim jest ilość krwinek czerwonych, równoległość pomiędzy O. B. i stanem klinicznym nie zawsze jest możliwa. Chcąc zatem określić ciężkość schorzenia na podstawie szybkości opadania, należy badać krew przy stałej ilości krwinek czerwonych. Toteż oddawna odczuwana jest w klinice potrzeba metody łatwej i pewnej, którаby pozwalała na wykonywanie O. B. przy prawidłowej ilości krwinek, jak również pożądanemby było takie ujęcie matematyczne zależności opadania od ilości krwinek, aby w każdym wypadku można było wprowadzić poprawkę do wyników, otrzymanych metodą zwyczajną.

Usiłowań w tym kierunku niebrak. Bönninger i Hermann mierzą w specjalnie kalibrowanych rurkach opad krwinek po 1 godz., a potem wirują rurki i przy pomocy tabeli podanej przez siebie obliczają ogólną objętość krwinek. Według Schäfera ta metoda ma dawać dobre wyniki. Witaszek, idąc za wskazaniami Westergrena, starał sie z ilości hemoglobiny wnosić o objętości krwinek, nie znajdował jednak stałego stosunku pomiędzy odsetką hemoglobiny a opadem, stwierdzał natomiast przy jednakowej odsetce hemoglobiny opad po 1 godz. tem szybszy, im mniejsza była objętość, jaką zajmują krwinki w rurkach Westergrena po 48 godz.

„Pomimo wymienionych trudności — wypowiada się Witaszek w swej pracy — należy jednak przy odczytywaniu opadania koniecznie uwzględnić czynnik objętościowy, chociaż nie udało się dotychczas znaleźć dostatecznie prostego wzoru dla wyrażenia jego funkcji".

Zadaniem pracy niniejszej jest właśnie podanie takich prostych wzorów, które z wielką łatwością i wielką dokładnością zarazem pozwalają poprawiać zwyczajny opad, znaleziony u badanych chorych, i redukować go do liczb, które odpowiadają opadowi przy prawidłowej ilości krwinek czerwonych. Opad w ten sposób poprawiony, zredukowany do stałej ilości krwinek,

$$\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} \text{ u kobiet a } \frac{OB}{5 \text{ milj.}} \text{ u mężczyzn}$$

stanowi, jak już wiemy, wierniejszy wskaźnik ciężkości schorzenia, aniżeli opad zwyczajny.

Pierwszą rzeczą, aby móc poprawić opad zwyczajny, jaki otrzymuje się z nastawienia O. B. metodą Westergrena, jest znajomość ilości krwinek w 1 mm³ u badanego chorego. Ilość krwinek można wyliczyć w sposób zwykły np. w komorze Türka albo sposobem Jaburka, jeżeli się rozporządza dobrą wirownicą elektryczną. Ta ostatnia metoda opiera się na tem założeniu, że prawidłowa ilość krwinek u mężczyzny zajmuje połowę masy krwi, u kobiety zaś 45% objętości. Wystarcza zatem naciągnąć krew z palca do melanżera dla ciałek białych do znaczka 1 a płynu Hayema do znaczka 11 i następnie energicznie wirować. Ostateczna objętość, jaką zajmą krwinki, odczytana na skali melanżera, odpowiednio wykalibrowanej, daje liczbę krwinek w miljonach i setkach tysięcy.

Pracownia sanatorjum Czerw. Krzyża przyjęła tę metodę do liczenia krwinek czerwonych, lecz z pewnemi modyfikacjami. Posługując się bowiem hematokrytem Töppa, przekonaliśmy się, że objętość, jaką zajmują krwinki, prawidłowej ilości, we krwi całkowitej u mężczyzny, wynosi 48%, u kobiety 43%, we krwi zaś cytr. u mężczyny 38,5%, u kobiety 34,5%. Postępujemy zatem w sposób następujący: Krew pobiera się z żyły i miesza w stosunku 4 cm³ krwi na 1 cm³ 3,7% cytrynianu sodu. Zarówno krew, jak i cytrynian odmierza się dokładną pipetą, przemytą cytrynianem i wysuszoną. Probówki na krew powinny być wyparafinowane od wewnątrz i, o ile możności, oziębione w lodowni. Do jednej probówki odmierza się dokładnie 2 cm³ krwi cytrynianowej, reszta zaś krwi jest przeznaczona do nastawienia na opad zwyczajny i do uzyskania osocza, jeśliby zaszła tego potrzeba.

Następnie naciąga się krew do rurki hematokrytu, dokładnie wymytej poprzednio stężonym roztworem kw. siarkowego z dodatkiem dwuchromianu potasu, do znaczka 100. Po dokładnem i długiem wirowaniu, gdy poziom krwinek już się nie zmienia, odczytuje się wysokość słupka krwinek na skali hematokrytu. Ponieważ krew jest rozcieńczona o 25% na objętość cytrynianem sodu, przeto odczytaną liczbę należy pomnożyć przez 130.000, aby otrzymać odpowiednią ilość krwinek w 1 mm³ ($34.5 \times 13 \times 10^4 =$ w przybliżeniu 4.5 milj.).

Idealną metodą do obliczania objętości, jaką zajmują krwinki we krwi całkowitej, jest metoda Sławińskiego, oparta na zasadzie przewodnictwa elektrycznego, lecz aparatura do tego potrzebna jest zbyt kosztowna i z tego powodu mało dostępna dla wielu pracowni.

Ponieważ krew na opad ma być nastawiona przy prawidłowej ilości krwinek, więc mogłoby się wydawać, że dalsze postępowanie powinno polegać na tem, aby odwirowane od osocza krwinki zmieszać w takim stosunku z osoczem, aby zajmowały one u mężczyzny 38.5% objętości mieszaniny, u kobiety zaś 34.5%. Te bowiem odsetki odpowiadaja 5, względnie 4,5 milj. krwinek czerwonych ($38.5 \times 13 \times 10^4 = 5$ milj., $34.5 \times 13 \times 10^4 = 4.5$ milj.).

Tak też początkowo postępowałem, lecz wkrótce od tego odstąpiłem, gdyż przekonałem się, że nigdy się nie udaje tak dobrze odwirować krwinek, aby nie pozostało między niemi części osocza. Toteż po zmieszaniu w odpowiednim stosunku krwinek z osoczem nigdy nie otrzymywałem spodziewanej ilości krwinek, lecz zawsze mniejszą. Obecnie zamiast odwirowywać krwinki i następnie mieszać je w odpowiednim stosunku z osoczem, odejmuję lub dodaję osocza do krwi cytrynianowej, w takiej ilości, aby otrzymać odpowiedni stosunek krwinek do osocza.

Odstępując od wirowania, unika się następnie innego jeszcze błędu. Mianowicie, energiczne wirowanie w wirownicach elektrycznych usuwać może płytki z osocza i nawet drobiny białka grubocząsteczkowego (fibrynogen), co ze swej strony również odbija się na opadzie krwinek. Przykład: Do 1 cm³ osocza niewirowanego i do 1 cm³ tego samego osocza silnie wirowanego dodatek 0,8 cm³ krwinek sprowadził opad w pierwszym wypadku: 29 mm/1 godz., 39 mm/2 godz., 53 mm/3 godz., 66 mm/4 godz., 100 mm/5 godz., w drugim zaś: 24 mm/1 godz., 33 mm/2 godz., 47 mm/3 godz., 55 mm/4 godz., 87 mm/5 godz.

Jeżeli u danego chorego wyliczy się w komorze Türka np. 4 milj. krwinek lub w hematokrycie znajdzie się słupek krwinek, sięgający do znaczka 30,5 ($30.5 \times 13 \times 10^4 = 4$ milj.), a osobnik ten jest mężczyzną i powinien posiadać 5 milj. krwinek (w hematokrycie słupek krwinek powinien sięgać do znaczka 38,5), to należy w tym wypadku z każdego cm³ krwi cytrynianowej ująć po 20% na objętość osocza, czyli po 0,2 cm³ lub w naszym przypadku 0,4 cm³ osocza od 2 cm³ krwi cytrynianowej. W tak zmienionej objętości stężenie krwinek wynosi obecnie 5 milj. w 1 mm³. Przeciwnie, jeżeli znajdziemy 5,5 milj. krwin. w 1 mm³ (w hematokrycie liczbę 42,5), to do każdego cm³ krwi cytr. dodać należy po 0,1 cm³ osocza lub 0,2 cm³ do 2 cm³ krwi.

Zatem, w pierwszym przypadku ilość cm³ osacza, jaka należy odjąć od 2 cm³ krwi cytr., wynosi: $x = \left(1 - \frac{4 \text{ milj.}}{5 \text{ milj.}}\right) . 2,$

lub $x = (1 - \frac{30.5}{38.5}) . 2$, w drugim zaś ilość cm³ osocza, jaką należy dodać, wynosi: $x = (\frac{5.5 \text{ milj.}}{5 \text{ milj.}} - 1) . 2$, lub $x = (\frac{42.5}{38.5} - 1) . 2$.

Ogólnie przy niedoborze krwinek:

$$x = (1 - \frac{\text{liczba krwinek znaleziona}}{\text{liczba krwinek prawidłowa}}) . \text{liczba cm}^3 \text{ krwi cytr.},$$

przy nadwyżce krwinek:

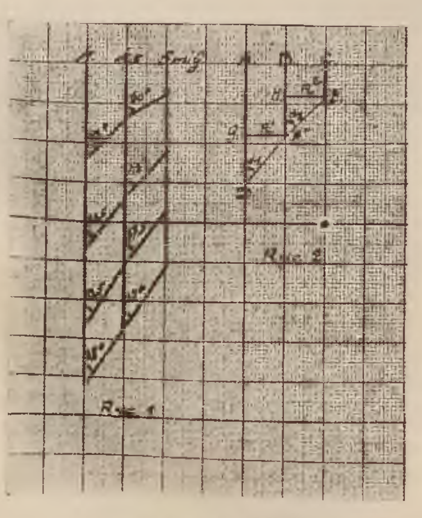
$$x = (\frac{\text{liczba krwinek znaleziona}}{\text{liczba krwinek prawidłowa}} - 1) . \text{liczba cm}^3 \text{ krwi cytr.}$$

Wyliczoną rachunkiem ilość cm³ osocza odejmuje się ew. dodaje do 2 cm³ krwi cytr., którą odmierzyliśmy już poprzednio do osobnej probówki. Zazwyczaj dla uzyskania osocza wirowanie jest zbyteczne. W czasie bowiem liczenia ilości krwinek krew już zdąży wysedymentować na tyle, że osocza jest poddostatkiem. Następnie nastawia się krew na opad. Liczby otrzymane po 1, 2 i 24 godz. przedstawiają już opad prawdziwy, poprawiony, zredukowany do prawidłowej ilości krwinek czerw.

Prócz przedstawionej tu metody w klinice pożądaną jest więcej metoda, którąby pozwalała w każdym wypadku, nawet wtedy, kiedy nie wykonano opadu zredukowanego, poprawiać zwyczajny O. B. W tym celu wypracowałem wzór matematyczny, który w zupełności zastępuje wykonywanie O. B. zredukowanego.

Aby stwierdzić tę prawidłowość, która niewątpliwie istnieć musi w opadzie w zależności od ilości krwinek czerw., nastawiłem szereg prób z krwią, pochodzącą zarówno z lżejszych przypadków, jak i cięższych. Badań wykonałem ponad 100. W każdym wypadku nastawiałem opad przy 4-ch, 4,5 i 5-ciu milj. krwinek w 1 mm³. Opad notowałem po 1, 2, 3, 4 i 24 godz.

Okazało się, że linja poprowadzona przez poziomy krwinek we wszystkich 3 rurkach w wymienionych odstępach czasu ma przebieg charakterystyczny. Linja ta nie jest linją prostą, lecz krzywą, zwróconą wypukłością ku górze. Wielkość krzywizny tej krzywej nie jest jednakowa na różnych wysokościach poziomów krwinek. Największą jest w początkowych stadjach opadu, gdy poziom krwinek w pierwszej rurce znajduje się na wysokości 5–15 mm. Wtedy poziom w następnych rurkach znajduje się odpowiednio wyżej. (Ryc. 1). Na niższych poziomach krzywizna tej krzywej zanika coraz bardziej i, gdy poziom krwinek w pierwszej rurce dochodzi do znaczka 100, linja poziomów staje się prawie linją prostą.



Ryc. 1 i 2.

Aby móc wprowadzać poprawkę do opadu zwyczajnego, konieczną jest rzeczą znajomość kąta nachylenia krzywej poziomów na różnych wysokościach. Przez kąt nachylenia krzywej poziomów rozumieć tu należy kąt zawarty pomiędzy tą krzywą a linją pionową, reprezentującą różne stężenia krwi. Na ryc. 1 widać, że kąt ten staje się coraz mniejszy w miarę obniżania się poziomów krwinek w rurkach z wyjątkiem fazy końcowej, kiedy krwinki dochodzą do kresu opadania. Gdyby linje, przechodzące przez poziomy krwinek na różnych wysokościach były linjami prostemi i równoległemi względem siebie, to odgadywanie z poziomu krwi w jednej rurce wysokości, na której znajduje się poziom krwi w drugiej rurce, byłoby rzeczą bardzo prostą. Niestety linje te nie są równoległe względem siebie i dlatego trudności są większe.

Weźmy dla przykładu stan, uwidoczniony na ryc. 2.

W pierwszej rurce, w której krew zawiera po 4 milj. krwinek w 1 mm³, poziom krwinek znajduje się przy znaczku 30 (punkt D), w drugiej, w której krew zawiera po 4,5 milj. krwinek, poziom znajduje się przy znaczku 18 (E), w trzeciej zaś krew, zawierająca po 5 milj. krwinek w 1 mm³ ma poziom przy znaczku 8 (F). Poprowadźmy teraz linję przez poziomy krwinek wszystkich 3 rurek. Wykreślmy następnie z punktu E prostopadłą do rurki pierwszej (G), z punktu F prostopadłą do rurki drugiej (H). W ten sposób powstaną 2 trójkąty: DEG i EFH, w których znamy tylko po jednym boku R. W rozpatrywanym przez nas przykładzie R = 10 mm i odpowiada 500.000 krwinek, o tyle bowiem różnią się stężenia krwinek we wszystkich 3 rurkach. Jeżeli R = 1 mm, to różnica w zawartości krwinek od normy wynosi 50.000 krwinek w 1 mm³.

Załóżmy teraz, że w danym wypadku w pierwszej rurce mamy do czynienia z krwią kobiety, która ma tylko 4 milj. krwinek zamiast 4,5 milj. Niech poziom krwinek znajdzie się po pewnym czasie, np. po godz. przy znaczku D, t. zn. niech opad wynosi 30 mm/godz. Gdyby krew tej kobiety zawierała 5 milj. krwinek w 1 mm³, to w tym samym czasie opadłaby 8 mm, czyli poziom krwinek znalazłby się w punkcie F. Przy prawidłowej zaś ilości krwinek opad u tej kobiety wyniósłby 18 mm, czyli poziom krwinek znalazłby się w punkcie E.

W pierwszym wypadku, chcąc z opadu znalezionego OB = 30 mm/1 godz. otrzymać opad zredukowany $\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} = BE$, należy od opadu zwyczajnego AD odjąć odcinek GD. Zatem $\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} = OB - GD$. Wartość dla GD wyliczyć można z trójkąta GDE, mianowicie, z następującej proporcji:

$$GD : 10 = (90^0 - \alpha_1) : \alpha_1 \text{ czyli } GD = \frac{10 (90 - \alpha_1)}{\alpha_1}$$

Ogólnie więc, wzór na opad zredukowany przy niedoborze krwinek brzmi:

$$\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}}, \text{ względnie } \frac{OB}{5 \text{ milj.}} = OB - \frac{R (90 - \alpha)}{\alpha}$$

Weźmy teraz tę ewentualność, że dana kobieta posiada 5 milj. krwinek w 1 mm³ zamiast prawidłowo 4,5 milj. W podobny sposób można wyliczyć, że w tym wypadku opad zredukowany OB/4,5 milj. będzie równym opadowi zwykłemu CF powiększonemu o odcinek EH, czyli $\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} = OB + \frac{10 (90 - \alpha_2)}{\alpha_2}$

Ogólnie zatem przy nadmiarze krwinek będziemy mieli wzór:

$$OB/4{,}5 \text{ milj., względnie } OB/5 \text{ milj.} = OB + \frac{R (90 - \alpha)}{\alpha}$$

W przytoczonych wzorach znamy OB i R, nie znamy natomiast kąta α_1 i α_2. R jest zawsze wielkością znaną, zależy bowiem od ilości krwinek, jaką posiada krew badana. R wyraża liczbę, przez którą należy pomnożyć 50.000, aby otrzymać czy to niedobór krwinek do normy, czy też ich nadmiar ponad normę. Np. jeżeli nadwyżka lub niedobór krwinek wynosi 0,5 milj., to R = 10, gdyż 10 × 50.000 = 0,5 milj.; jeżeli zaś ta nadwyżka lub niedobór wynoszą 200.000, to R = 4, gdyż 4 × 50.000 = 200.000.

Najtrudniejszym momentem w przeprowadzeniu poprawki zwyczajnego opadu jest dokładne określenie kąta α. Jak wiemy już, kąt ten jest różnym na różnych wysokościach słupka krwinek i różnym dla różnych stężeń krwi. Należało zatem empirycznie wyznaczyć ten kąt dla różnych przypadków.

W tym celu wykonałem cały szereg badań krwi. Krew rozcieńczałem w ten sposób, aby w pierwszej rurce stężenie krwinek wynosiło 4 milj., w drugiej 4,5, w trzeciej zaś 5 milj. Krew nastawiałem na opad. Następnie badałem zachowanie się krzywej, przeprowadzonej przez poziomy krwinek we wszystkich 3 rurkach w różnych odstępach czasu. Dla każdego punktu można było wyliczyć kąt α ze znanych nam już wzorów:

$$OB/4{,}5 \text{ milj., względnie } OB/5 \text{ milj.} = OB - \frac{R (90 - \alpha)}{\alpha}$$

$$\text{lub też } OB/4{,}5 \text{ milj., względnie } OB/5 \text{ milj.} = OB + \frac{R (90 - \alpha)}{\alpha}$$

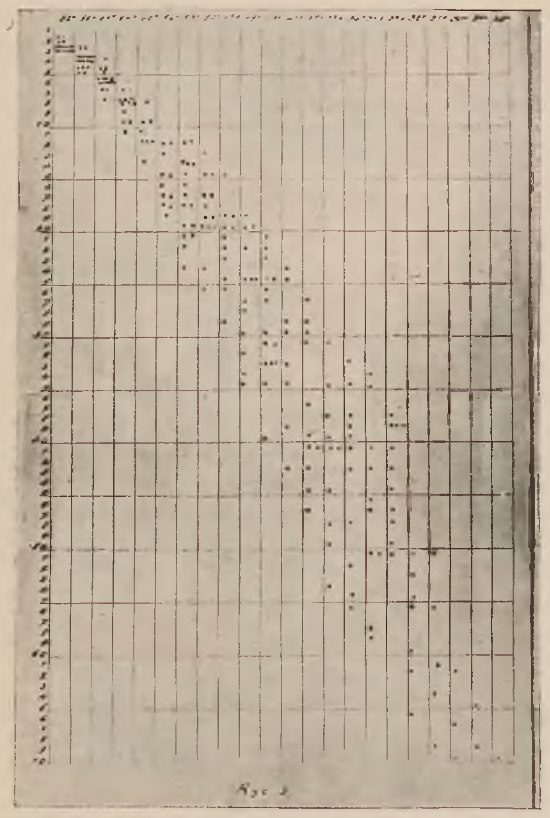
Ponieważ w tych wypadkach R = 10, kąt $\alpha_1 = \frac{10 . 90}{\frac{OB}{4 \text{ milj.}} + 10 - \frac{OB}{4.5 \text{ milj.}}}$

$$\text{kąt } \alpha_2 = \frac{10 . 90}{\frac{OB}{4.5 \text{ milj.}} + 10 - \frac{OB}{5 \text{ milj.}}}$$

Kilka przykładów:

Przypadki	Stężenie krwi	4 milj.				4.5 milj.				5 milj.			
1	OB	6/1,	15/2,	25/3,	35/4	4/1,	10/2,	15/3,	25/4	2/1,	6/2,	10/3,	16/4
	Przynależne kąty	75°,	60°,	45°,	45°	75°,	64°,	60°,	47,5°				
2	OB	32/1,	65/2,	79/3,	92/4	15/1,	37/2,	52/3,	66/4	6/1,	19/2,	35/3,	48/4
	Przynależne kąty	33,5°,	23,6°,	24,5°,	25°	47,5°,	32°,	33°,	32°				
3	OB	7/1,	13/2,	20/3,	27/4	4/1,	8/2,	13/3,	16/4	2/1,	5/2,	9/3,	12/4
	Przynależne kąty	69°,	60°,	53°,	43°	75°,	69°,	64°,	64°				
4	OB	16/1,	33/2,	53/3,	66/4	10/1,	23/2,	39/3,	49/4	5/1,	15/2,	29/3,	37/4
	Przynależne kąty	56°,	45°,	37,5°,	33,5°	60°,	50°,	45°,	41°				
5	OB	5/1,	14/2,	25/3,	39/4	3/1,	7/2,	14/3,	22/4	1/1,	3/2,	7/3,	9/4
	Przynależne kąty	75°,	53°,	43°,	33,5°	75°,	64°,	53°,	41°				

Znalezione wartości dla kąta na różnych wysokościach opadów w zakresie stężenia krwi od 4 milj. do 4.5 milj. krwinek przedstawia ryc. 3. Na podstawie takich danych empirycznych można było wykreślić dwie krzywe, z których jedna przedstawia wielkość kąta α_1 na różnych wysokościach opadów w zakresie stężenia krwi od 4—4.5 milj. krwinek, druga zaś wielkość kąta α_2 w zakresie stężenia krwi od 4.5—5 milj. krwinek (Ryc. 4.). Krzywe te pozwalają z wielką łatwością dla każdego poziomu krwinek odczytać odpowiedni kąt α_1 lub α_2.

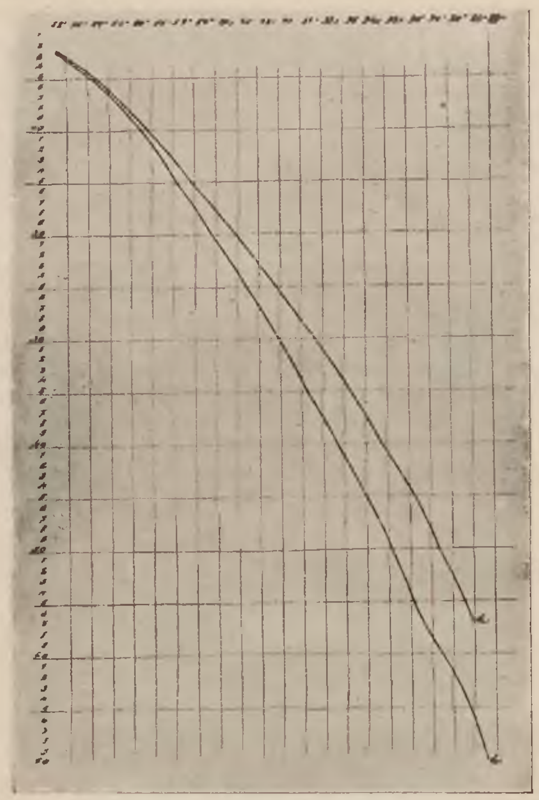


Ryc. 3.

Rzędna na tej rycinie przedstawia liczby kolejne od 1 do 70, odcięta kolejno kąty: 82°, 75°, 69°, 64°, 60°, 56°, 53°, 50°, 47°, 45°, 43°, 41°, 39°, 37.5°, 36°, 34.5°, 33.5°, 32°, 31°, 30°, 29°, 28°.

Aby uniknąć potrzeby ciągłego wyliczania wartości współczynnika $\frac{90-\alpha}{\alpha}$ dla różnych kątów, krzywa, przedstawiona na ryc. 5, będąca graficznym wykresem tej funkcji, pozwala na odczytywanie gotowych wyników wprost z wykresu, z dokładnością do drugiego miejsca po kropce.

Sposób postępowania zatem przy poprawianiu opadu zwyczajnego u chorych, którzy posiadają nieprawidłową ilość krwinek czerwonych, jest następujący: Jeżeli chory posiada za mało krwinek, to wtedy opad jest nadmiernie zwiększony i należy go pomniejszyć o wielkość $\frac{R\ (90-\alpha)}{\alpha}$. Jeżeli zaś chory posiada krwinek czerw. ponad normę, to wtedy opad jest zbyt małym i należy go powiększyć o wielkość $\frac{R\ (90-\alpha)}{\alpha}$. W tym celu odczytuje się z ryc. 4 kąt α, jaki odpowiada danemu opadowi a na ryc. 5 znajduje się wartość odpowiedniego współczynnika $\frac{(90-\alpha)}{\alpha}$. Liczbę tę mnoży się przez R, t. j. liczbę, która wyraża, ile razy po 50.000 krwinek brakuje do normy, lub ile razy po 50.000 jest ich za dużo. Wartość ilorazu obu poprzednich liczb dodaje się przy nadwyżce krwinek krwi badanej lub odejmuje przy niedoborze krwinek krwi badanej od opadu zwyczajnego. W ten sposób poprawiony opad przedstawia opad zredukowany do 4,5 milj. krwinek u kobiety lub 5 milj. u mężczyzny.



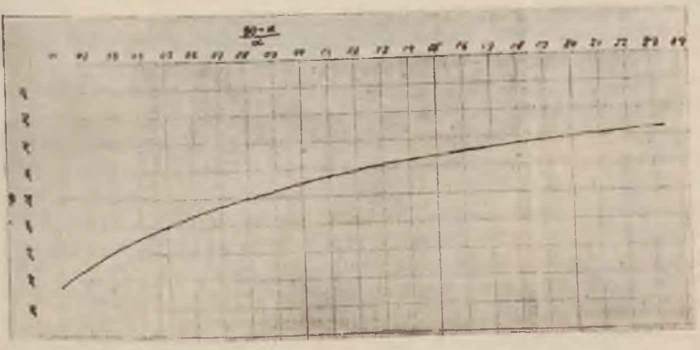
Ryc. 4.

Przykład: Kobieta, OB = 11, krwinek 4.100.000 w 1 mm³, t. zn. o 400.000 za mało, czyli R = 8. Dla opadu 11 kąt α_1 wynosi 60° (ryc. 4), wartość współczynnika $\frac{90-60}{60}$ wynosi 0,5 (ryc. 5). R × współczynnik = 4. O tę liczbę należy więc zmniejszyć znaleziony OB. A zatem opad zredukowany u tej osoby = 11 — 4 = 7.

Jeżeli niedobór krwinek wynosi więcej, aniżeli 500.000, to lepiej jest, aby otrzymać dokładniejszą poprawkę, zredukować najpierw opad do 4,5 milj. a następnie do 5 milj.

Przykład: Mężczyzna, OB = 11, krwinek 4,100.000. Wyliczyliśmy już w poprzednim przykładzie, że opad zredukowany do 4,5 milj. w tym wypadku wynosi 7. Aby przeprowadzić teraz redukcję do 5 milj., szukamy na ryc. 4 kąta α_2, któryby odpowiadał opadowi 7. Kąt ten wynosi 64°, wartość zaś współczynnika $\frac{90-64}{64}$ wynosi 0,4 (ryc. 5), R w tym wypadku równa się 10. Redukcja dalsza wynosi zatem 0,4 × 10 = 4, czyli opad zredukowany do 5 milj. u tego mężczyzny wynosi 3 zamiast 11 opadu zwyczajnego.

Zgodność liczb wyliczonych rachunkiem z liczbami otrzymanemi z opadów przy prawidłowej ilości krwinek jest nadzwyczajna. W bardzo wielu próbach, w których nastawiałem opad przy różnych stężeniach krwi, liczby te często nie różniły się wcale. Największe różnice nie przekraczały 3—4 kresek. Różnice mogą być większe, jeżeli upłynął dłuższy okres czasu pomiędzy nastawieniem opadu zwyczajnego i zredukowanego. Wiadomo bowiem, że wyliczenie ilości krwinek i przygotowanie odpowiedniego stężenia wymaga pewnego czasu.



Ryc. 5.

Zapomocą tej metody, która pozwala wyznaczać opad w zależności od ilości krwinek czerw., można stwierdzić, że już mała różnica w zawartości krwinek, np. 50.000 niedoboru lub nadwyżki, odbija się wyraźnie na opadzie u chorych, z wielkiem przyśpieszeniem opadania krwinek czerw. Natomiast u zdrowych z małym opadem dopiero większa różnica w zawartości krwinek może sprowadzić wyraźniejsze zmiany.

Np. przy opadzie 90 mm/godz., gdy R = 1, t. zn. różnica *in plus* albo *in minus* wynosi zaledwie 50.000 krwinek, przynależny kąt liczy 25 stopni, współczynnik $\frac{90-25}{25}$ ma wartość 2,6. Iloczyn R razy współczynnik równa się 2,6. A zatem już ta drobna różnica w ilości krwinek powoduje przyśpieszenie albo zwolnienie opadania w tym wypadku o 2—3 kreski. Ta sama różnica w zawartości krwinek przy opadzie 3 mm/godz. nie spowoduje żadnej zmiany. Przynależny kąt bowiem wynosi 82 stopni, współczynnik ma wtedy wartość 0,08 i tyleż kresek wyniesie różnica w opadzie.

Następnie, na podstawie podanych tu wzorów można wyjaśnić przyczynę szybszego opadania krwinek u kobiety w porównaniu z opadaniem u mężczyzny. Jeżeli przy prawidłowej ilości krwinek u kobiety znajduje się opad, np. 8, to opad zredukowany rachunkiem do 5 milj. krwinek, liczby prawidłowej u mężczyzn, wypadnie 4. To jest właśnie opad prawidłowy u mężczyzny zdrowego. Ten sam wynik otrzyma się doświadczalnie, jeżeli zwiększy się we krwi tej kobiety zawartość krwinek do 5 milj.

S t r e s z c z e n i e.

Różne stany chorobowe sprowadzają tego rodzaju zmiany w osoczu krwi, które powodują przyśpieszenie opadania krwinek czerw. Opad w zwyczajny sposób wykonany nie zawsze jednak wiernie oddaje stopień uszkodzenia chorobowego organizmu. Na opad wywiera bowiem bardzo wielki wpływ zarówno niedobór, jak i nadwyżka krwinek ponad normę. Należy zatem badać zawsze krew na opad przy prawidłowej ilości krwinek lub też wprowadzać poprawkę do opadu zwyczajnego. Będzie to opad poprawiony lub zredukowany do prawidłowej ilości krwinek: OB/4,5 milj. u kobiet a OB/5 milj. u mężczyzn. Ponieważ istnieje ścisła zależność pomiędzy szybkością opadania a ilością krwinek w 1 mm³ krwi, która daje się ująć we wzór matematyczny, przeto w każdym wypadku można dokonać poprawki opadu zwyczajnego. Odpowiednie wzory i tablice znajdują się w tekście.

Piśmiennictwo:

1) E. B i e r n a c k i: Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894 — 2) L. H i r s z f e l d: Warszawa 1917. — 3) L. J a b u r e k. Pol. Gaz. Lek. Nr. 1. 1933. — 4) F. Ł a b e n d z i ń s k i: Poznań 1927. — 5) H. S c h ä f e r: Arch. f. Gynäk. 566. 1928. — 6) Z. S k i b i ń s k i: Gruźlica. Nr. 5. 1930. — 7) A. S ł a w i ń s k i: Jour. de Chimie Physique. Tome 23, nr. 7. Tome 26, nr. 7. Tome 27. nr. 10. — 8) A. W e s t e r g r e n: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheil. 26, 577, 1924. — 9) F. W i t a s z e k: Gruźlica. Nr. 3. 1932. — 10) W. Z a h o r s k i: Arch. Med. Wew. (w druku). — 11) J. Ż e l i g o w s k a: Medycyna. Nr. 23, 1931.

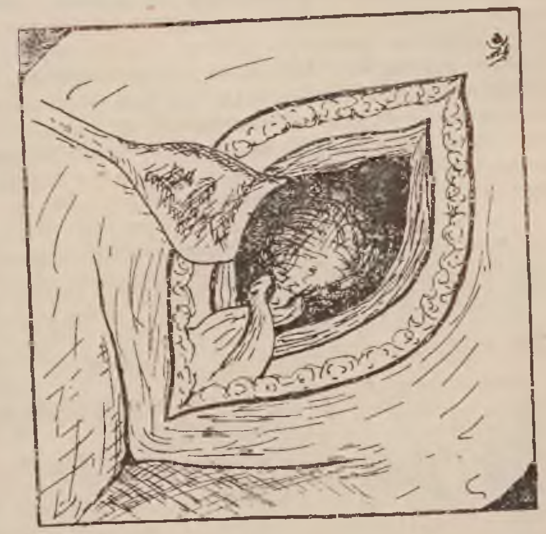
Władysław JAKOWICKI. Wilno.

W sprawie plastyki zwieracza pęcherza moczowego [1]).

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. W. J a k o w i c k i.

Do trudniejszych zadań techniki operacyjnej należy plastyka zwieracza moczowego. Szereg metod operacyjnych wskazuje najlepiej, że żadna z nich nie daje wyników pewnych.

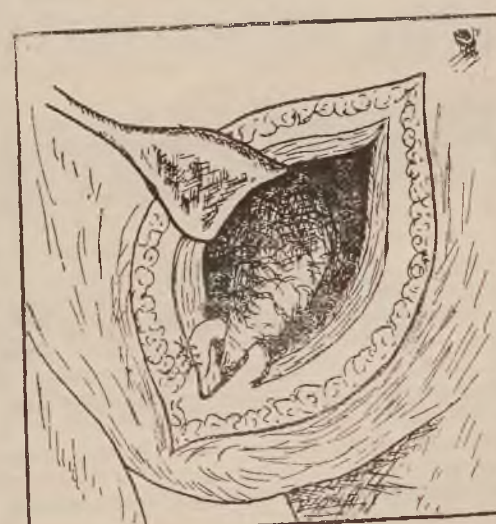
Za najlepszy zabieg w chwili obecnej, mimo pewnych braków, uznać należy operację G o e b e l l - F r a n g e n h e i m - S t o e c k l'a. Polega ona na przeprowadzeniu płatów powięziowo-mięśniowych z mięśni prostych lub piramidowych dokoła szyjki pęcherza i podwójnem skrzyżowaniu tych płatów w górze i pod szyjką pęcherza.



Rys. 1. Oryginalna metoda Goebell-Frangenheim-Stoeckl'a.

Końce płatów zeszywa się ze sobą lub przyszywa się do części łonowej m. dźwigacza odbytu. Zeszycie wiązek mięśni trójkąta i zeszycie ran w powłokach i pochwie kończy zabieg.

Przeprowadzone płaty tworzą pewnego rodzaju pętlę, na której jest zawieszona szyjka pęcherza i tylna część cewki moczowej. Pętla ta, załamując cewkę moczową, zbliża ją jednocześnie do dolnego brzegu spojenia łonowego i w ten sposób zastępuje działanie osłabionych lub zniszczonych m. gładkich t. zw. zwieracza trójkąta *(sphincter trigoni)*, tego istotnego zwieracza pęcherza.



Rys. 2. Modyfikacja metody G. F. S.

Wykonanie zabiegu G. F. S. w przypadkach niedokształcenia, niedowładu lub zaniku zwieracza pęcherza jest względnie łatwe, natomiast w przypadkach urazowego zniszczenia zwieracza, a zwłaszcza po operacjach przetok lub po plastykach pochwy jest trudne i często nie daje pożądanego efektu.

W przypadkach przetok pęcherzowo-pochwowych ze zniszczeniem zwieracza pęcherza jednorazowe zeszycie przetoki i plastyka zwieracza nie są wskazane z wielu względów. Z konieczności zmu-

[1]) Podług referatu w sekcji ginek. XIV. Z. L. i P. P.

szeni jesteśmy operować dwuczasowo. Posługiwanie się w tych razach oryginalną metodą G. F. S. może doprowadzić do ponownego uszkodzenia pęcherza moczowego lub cewki moczowej, a płaty umieszczone wśród blizn mają wielce niekorzystne warunki wgojenia się.

Po wypróbowaniu wszelkich możliwych sposobów plastyki zwieracza po operacjach przetok w dwóch przypadkach zastosowałem postępowanie odmienne i uproszczone.

Po wprowadzeniu cewnika Pezzero do pęcherza, w ułożeniu Trendelenburga wykonałem cięcie w linji środkowej, jak do *sectio alta*, poczem na tępo po oddzieleniu blizn i zrostów wytworzyłem tunel pod szyjką pęcherza, przepuszczający palec wskazujący. Przez ten tunel przeprowadzałem płat powięziowo-mięśniowy, wycięty z powięzi m. prostego lewego możliwie długi (do 14 cm) szeroki około 2 cm. Płat ten, zwrócony stroną powięzi ku pęcherzowi, przeprowadzałem od strony lewej ku prawej i przyszywałem wolny jego koniec do dolnej powierzchni powięzi m. prostego prawego.

W jednym przypadku uszkodzono podczas zabiegu sklepienie pochwy na przestrzeni około 1 cm, uszkodzenie to następowo paru szwami katgutowemi zeszyto od strony pochwy.

Chore, które cierpiały na zupełne nietrzymanie moczu, po operacji zatrzymywały mocz w pozycji stojącej do 3 godzin. Ilość oddawanego moczu wynosiła przeszło 200 cm^3.

Zalety tego postępowania są, zdaniem mojem, następujące:

1) Pętla z jednego płatu lepiej zbliża cewkę i szyjkę pęcherza niż płaty w oryginalnej metodzie Goebell-Frangenheim-Stoeckl'a.

2) Nie tworzy się dużego ubytku w powłokach i uszkadza się tylko jeden mięsień prosty.

3) Unika się zespolenia płatów końcami źle odżywionemi i uciśniętemi przez zeszycie nad niemi ścian pochwy.

4) Operując wyłącznie od góry, omijamy w pewnym stopniu teren poprzedniej operacji pochwowej.

A. ŁAWRYNOWICZ, M. STANKOWSKA, E. WASILEWSKA-MIRONOWICZOWA. Warszawa.

Uwagi w sprawie wartości metodyki posiewów w diagnostyce laboratoryjnej spraw gruźliczych.

(Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy).

Początkowy okres przesadnego entuzjazmu, jaki metoda posiewów wzbudziła, ustępuje miejsca realnej ocenie jej braków i zalet. O ile początkowo wypowiadano się, że metoda ta zastąpi inne sposoby badania — mikroskopową i doświadczenie na zwierzęciu — jako bardziej szybka, dokładna i tania, o tyle obecnie wyznaczono jej właściwe miejsce w szeregu innych metod badania.

W Miejskim Instytucie Higjeny od szeregu lat prowadzimy systematyczne spostrzeżenia nad hodowaniem prątków gruźliczych z materjału, zawierającego obfitą towarzyszącą mikroflorę. Wyniki naszych spostrzeżeń, częściowo ogłoszonych w komunikatach poprzednich (Wasilewska, Ławrynowiczowa i Wasilewska-Mironowiczowa) chcemy na tem miejscu przedstawić, omawiając niektóre właściwości metodyki posiewów. Nie dążyliśmy do ustalenia najlepszego podłoża do hodowania prątków, gdyż zgóry zdawaliśmy sobie sprawę, że podłoże przygotowane według jednego przepisu, nie jest stale jednakowe; mimo jednakowego składu, wartość jego odżywcza ulega w poszczególnych serjach podłoża zmianom w zależności od nieuchwytnych, niekiedy, osobliwości sporządzenia podłoża i jego sterylizacji. W spostrzeżeniach naszych podłoża, sporządzane przez jedną i tę samą osobę, dawały bardzo dużą różnicę częstości wyników dodatnich posiewu (do posiewu używano tylko materjału zawierającego prątki) w różnych serjach spostrzeżeń.

Serje	Cechnowicer Liczba zasianych	Cechnowicer % dodatn.	Hohn Liczba zasianych	Hohn % dodatn.	Petragnani Liczba zasianych	Petragnani % dodatn.
I.	84	88.09%	81	71.44%		
II.	52	50%			52	52%
III.	127	20%	56	39%	127	17%

Ta niestałość wyników w poszczególnych serjach spostrzeżeń pobudziła nas do dokładniejszego zorjentowania się w czynnikach, warunkujących wyniki posiewów.

Wniosek praktyczny, wynikający z tablicy, dotyczy zasadniczej sprawy wartości metodyki posiewów w stosunku do metodyki mikroskopowej. Posiew nie jest metodą pewną, zawodzić może nawet w przypadkach mikroskopowo dodatnich. Jeśli podajemy te, tak złe, wyniki posiewów, czynimy to świadomie dlatego, aby wykazać, że niekiedy, mimo zachowania wszelkich wymagań metodyki, otrzymuje się wynik znacznie gorszy od zwykłego badania mikroskopowego. Świadczy to o istnieniu w metodyce szeregu nieuchwytnych czynników, warunkujących wynik.

W różnych serjach naszych spostrzeżeń korzystaliśmy z podłóż następujących: Hohna (przepis pierwotny, pożywki „Z"), Cechnowicera, Petragnani'ego, Petroff'a, Dorset'a, Roguski'ego, Löwenstein'a (w odmianach — z 4% i 8% gliceryny, z zielenią malachitową). Przepisów dokładnych sporządzenia tych podłóż nie podajemy.

Metodyka sporządzania podłóż jest bardzo rozmaita. Poszczególne składniki podłoża mogą czasem posiadać niejednakową wartość odżywczą. Pod tym względem jajko, stanowiące podstawę obecnie najbardziej rozpowszechnionych podłóż, w myśl twierdzenia szeregu autorów, posiada wyjątkowe znaczenie. Do tego wymagania stosowaliśmy się stale, biorąc wyłącznie jaja bardzo świeże (kilkudniowe). Nie zabezpieczyło to nas jednak przed podanemi w tablicy wahaniami liczby wyników dodatnich. Źródło wahań leżeć może w licznym szeregu innych czynników, wchodzących w rachubę.

Autorzy podłóż (np. Löwenstein) gorsze wyniki spostrzeżeń kontrolnych tłumaczą brakami techniki, nieodpowiedniem sporządzeniem podłoża. Jednakże tłumaczenie takie nie powinno być posuwane za daleko. Stosowanie się do przepisu zasadniczego w spostrzeżeniach kontrolnych jest konieczne, jednakże metodyka ta nie jest na tyle skomplikowana, aby nie mógł jej wykonać poprawnie każdy bakterjolog, posiadający własne doświadczenie.

Z podłóż, przez nas stosowanych więcej czasu i zachodu wymagało sporządzenie podłoża Petragnani'ego i Löwensteina. Otrzymane natomiast wyniki nie były specjalnie lepsze niż na innych, prostszych co do metody sporządzania, jak Cechnowicer'a i Hohn'a. Mówiąc o podłożu Hohn'a mamy na myśli przedewszystkiem pierwotny jego przepis, bez hematyny i zieleni malachitowej. Podłoże Hohna (Z) z hematyną i zielenią malachitową nie jest lepsze od jego podłoża pierwotnego, natomiast sporządzenie podłoża „Z" jest bardziej kłopotliwe. Stosowanie tego podłoża nie ma uzasadnienia wobec powyższego.

Podłoża Löwensteinna (w różnych odmianach) możemy uważać za dobre i całkowicie nadające się do otrzymywania hodowli prątka gruźliczego, narówni z innemi wyżej wspomnianemi.

Poza składnikami podłoża na jego wartość nie pozostaje bez wpływu też sposób ścinania i wyjaławiania. Zbyt wysoka t^0 ogrzewania obniża, niewątpliwie, wartość odżywczą składników podłoża. O ile ścina się i wyjaławia jednocześnie większą liczbę próbówek, ułożonych warstwami jedne na drugich, ogrzewanie ich nie jest równomierne; próbówki, znajdujące się w części środkowej, poddawane są działaniu temperatury niższej, niż podłoże w części zewnętrznej. Może to do pewnego stopnia stanowić przyczynę niejednakowej wartości odżywczej poszczególnych próbówek jednej serji podłoża.

Gotowe podłoża posiadają najwyższą wartość odżywczą bezpośrednio po sporządzeniu. Przechowywanie podłóż obniża ich wartość. Jest to opinja ogólnie przyjęta. Wynika z tego konieczność częstego sporządzania podłóż. Hohn w swojej pracowni sporządza podłoża 2—3 razy tygodniowo; możliwe to jest w warunkach pracy masowej, napotyka natomiast duże trudności w przypadkach wykonywania nielicznych posiewów.

Z doświadczenia naszego wynika, że najlepsze wyniki otrzymuje się na podłożach, zasianych w pierwszym tygodniu po sporządzeniu. Podłoża dłużej trzymane w pracowni przed posiewem dają wynik gorszy. Dla porównania możemy podać kilka liczb z własnego materjału. Otrzymując w poszczególnych grupach spostrzeżeń na podłożach świeżych wyniki dodatnie w 44%, 23%, 14%, mieliśmy odpowiednio 15%, 11%, 9,5% na podłożach zasianych w 2—3 tygodnie i więcej po sporządzeniu. Ten ogólny wynik nie wyłącza faktu możliwości wzrostu w poszczególnych przypadkach na podłożach sporządzonych nawet na 7—8 tygodni przed posiewem.

Takie obniżenie wartości odżywczej podłoża z biegiem czasu zależy od jego wysychania. Z tego względu nie jest obojętna ilość podłoża w próbówce. Im grubszą warstwę stanowi podłoże ścięte w próbówce, tem dłużej zachowuje wilgotność, niezbędną do życia i wzrostu prątków gruźliczych. Wyrazem tego jest fakt, że obfitszy wzrost prątka gruźliczego na podłożu zawsze obserwuje się w dolnej jego części.

Wyniki posiewów warunkowane są nietylko przez własności podłoża, lecz również przez rodzaj i sposób przygotowywania do posiewu materjału badanego. Stosowany do homogenizacji i usunięcia mikroflory towarzyszącej H_2SO_4 może w pewnych warun-

kach podziałać hamująco lub zabójczo również na prątki gruźlicze. Część wyników ujemnych posiewów niewątpliwie można uzależnić od homogenizacji. W naszych spostrzeżeniach (posiewy plwocin) stosowaliśmy 5% H_2SO_4 (% w stosunku do ogólnej objętości po zmieszaniu plwocin i H_2SO_4) przez 30' (łącznie z wirowaniem).

Na tem miejscu również zaznaczyć musimy, że intensywność wzrostu na podłożu nie odpowiada w stosunku prostym liczbie prątków w materjale badanym. Może to być w związku z rozmaitym stopniem oporności prątka gruźliczego na działanie kwasu siarkowego stosowanego do homogenizacji.

Sterylizacja podłóż i homogenizacja materjału badanego służy do usunięcia mikroflory, towarzyszącej i zanieczyszczającej. Zgóry można przewidzieć, że wyżej podane sposoby (działanie H_2SO_4 i t 80—90°) nie są w stanie usunąć całkowicie drobnoustrojów towarzyszących; pewna część grzybków pleśniowych, również bakterje zarodnikotwórcze, wytrzymują działanie tych czynników. Stąd pochodzą zanieczyszczenia podłóż przypadkową mikroflorą. Do zahamowania wzrostu tej mikroflory służy również przyjęte ostatnio dodawanie do podłóż rozmaitych barwników anilinowych (fiolet goryczkowy, zieleń malachitowa, czerwień Kongo). W materjale naszym mieliśmy zanieczyszczenie posiewów dość często. Występowało ono częściej w podłożach bez dodatku barwików anilinowych (Cechnowicer, Hohn) mianowicie w 20,8% — 25% probówek zasianych; w podłożach z barwikami anilinowemi (Petragnani, Hohn „Z", Roguski, Löwenstein) były one dwukrotnie rzadsze — 11,9% — 14%. Liczby te zdają się przemawiać za hamującem wzrost zanieczyszczeń działaniem barwików anilinowych. Nie jest wyłączona całkowicie możliwość działania hamującego dodawanych barwików również na prątki gruźlicze.

Mikroflora towarzysząca w różnej mierze utrudnia obserwację wzrostu prątka gruźliczego na podłożu. Może ona pokrywać całą powierzchnię podłoża, może też dawać mniej lub więcej szybką peptonizację podłoża. W obu przypadkach (występują one prawie jednakowo często) stwierdzenie wzrostu prątka gruźliczego staje się niemożliwem.

Wzrost prątków gruźliczych można było zauważyć najwcześniej po 10—14 dniach, jednakże tylko w części przypadków. Wzrost widoczny występuje częściej w okresie późniejszym niż 2 tygodnie, niekiedy po miesiącu. Dodawanie barwików ułatwia makroskopowe ustalenie wzrostu na podłożu; na barwnem tle podłoża o wiele wyraźniej występują kolonje w początkowym okresie swego rozwoju. Najlepsze tło kontrastowe daje czerwień Kongo dodawana do pożywki Löwensteina.

Intensywność wzrostu wypada bardzo rozmaicie od pojedynczych, ledwo dostrzegalnych kolonij w dolnej części powierzchni podłoża do obfitego pofałdowanego wzrostu na całej powierzchni. Wytwarzanie barwika przez hodowlę wypadało bardzo rozmaicie. Mieliśmy całą skalę odcieni barw, poczynając od białej do intensywnie żółtej. Nie określaliśmy w tej serji spostrzeżeń przynależności otrzymywanych szczepów do tego czy innego typu (ludzki, bydlęcy), mogliśmy jednak zgodnie z przyjętym ogólnie poglądem spodziewać się nieomal wyłącznej w naszym materjale obecności prątka typu ludzkiego (gruźlica płuc u dorosłych). W myśl pewnych schematów, ostatnio wypowiadanych, szczepy ludzkie wytwarzają intensywnie barwik żółty. W naszym materjale intensywny barwik żółty był zjawiskiem rzadkiem. Jego wartość w różniczkowaniu typów prątka zdaje się nie posiadać większego znaczenia.

W części hodowli otrzymanych obserwowaliśmy obok siebie kolonje o różnem zabarwieniu. Tylko dokładna charakterystyka hodowli, pochodzących z tych różnych kolonij, może wyjaśnić naturę zjawiska. Wchodzi tutaj w rachubę dysocjacja hodowli lub hodowla mieszana.

Wzrost prątków gruźliczych na podłożach z dodatkiem barwików łączy się niekiedy z częściowem ich odbarwieniem na miejscu wzrostu — następuje redukcja barwika (zieleni malachitowej, czerwieni Kongo). Zjawisko to, przypuszczać można, pozostaje w związku z zużyciem tlenu przez prątek gruźliczy. Ilość tlenu w posiewie, zabezpieczonym przed wyschnięciem (zaparafinowanym), jest ograniczona. Wypowiadano zdanie, że brak tlenu stanowić może jeden z czynników hamujących wzrost prątka gruźliczego w posiewach zaparafinowanych. Podano nawet szereg sposobów, zapobiegających brakowi tlenu — specjalny typ korków lub przedziurawienie zabezpieczającego przed wyschnięciem kapturka gumowego (Novy i Saul, Eichbaum). Zabiegi te jednak należy wykonywać z dużą ostrożnością, aby, ułatwiając dostęp tlenu, nie spowodować jednocześnie wysychania podłoża. Ostatecznie uważalibyśmy przypuszczalny brak tlenu za czynnik mniej szkodliwy niż wysychanie podłoża. Złe zabezpieczenie przed wyschnięciem stanowi jeden z powodów wyników ujemnych. Potrzeba dobrego zabezpieczenia wynika z konieczności dłuższego (niemniej niż miesiąc) hodowania posiewów w cieplarce w t° 38°.

W celu wcześniejszego ustalenia wzrostu prątka gruźliczego na podłożu stosuje się niekiedy mikroskopowe badanie materjału, zdjętego z powierzchni podłoża, poczynając od 5. dnia po posiewie. Sposób ten napotyka szereg zastrzeżeń. W tak wczesnym okresie posiewu niezawsze łatwo odróżnić wzrost prątków od obrazu prątków, które na podłożu zostały przy posiewie umieszczone. Prątków gruźliczych nie można odróżnić od prątków saprofitycznych.

Nadto w podłożu niezasianem mogą się znaleźć prątki kwasooporne saprofityczne, co podniesione zostało przez Legeżyńskiego i Ostrowskiego. W naszem doświadczeniu mieliśmy również przypadek, w którym wzrost na podłożu można było stwierdzić tylko mikroskopowo na preparatach z powierzchni. Zakażenie świnki morskiej materjałem spłókanym z powierzchni podłoża dało wynik ujemny. Trudno w przypadkach podobnych na podstawie obrazu mikroskopowego stwierdzić istnienie prątka gruźliczego w materjale badanym. Ustalenie natury otrzymanych prątków kwasoopornych wymaga dłuższej obserwacji połączonej niekiedy z doświadczeniem na śwince morskiej.

Biorąc teraz pod uwagę liczne czynniki, wpływające na wynik posiewu, uważamy za konieczne wysunąć wymaganie każdorazowego posiewu conajmniej na 4—6 probówkach.

Pożądanem jest stosowanie do posiewu jednocześnie kilku różnych podłóż. Lepsze wyniki otrzymywaliśmy na podłożach Cechnowicer'a, Hohn'a (bez hematyny), Petragnani'ego i Löwensteina. Jednoczesny posiew na kilku różnych podłożach (na 4—6 probówek) w znacznej mierze zapobiega przypadkowości wyniku posiewu. Mieliśmy możność stwierdzić to w swoich spostrzeżeniach, otrzymując przeważnie wzrost prątka gruźliczego na 1—2 probówkach z 7 zasiewanych. Rzadki natomiast był jednoczesny wzrost na wszystkich podłożach.

Z materjału Miejskiego Instytutu Higjeny (Ławrynowiczowa, Wasilewska-Mironowiczowa) wynika, że posiewy w przypadkach poszczególnych dać mogą wynik dodatni przy jednoczesnym wyniku ujemnym badania mikroskopowego. Również nie ulega dla nas wątpliwości, że posiew nie może zastąpić zakażenia świnki morskiej; dowodzą tego równoległe spostrzeżenia Hryniewicz, Ławrynowicza i Wasilewskiej-Mironowiczowej nad wartością porównawczą tych metod w badaniu mleka na obecność prątków gruźliczych.

* * *

Metodyka posiewu materjału homogenizowanego na podłożu jajowem, ogromnie ułatwia otrzymanie pierwszego pokolenia prątków kwasoopornych wogóle, prątka gruźliczego w szczególności. Metodyka nie jest jednakże pewna i niezawodna. Wyniki posiewów zależą od szeregu rozmaitych czynników (sporządzenie i sterylizacja podłoża, homogenizacja, warunki wzrostu na podłożu). Konieczne są jednoczesne posiewy na 2—3 różne podłoża w 4—6 probówkach.

Metodyka posiewów w poszczególnych przypadkach może dać wynik dodatni przy równoległym wyniku ujemnym badania mikroskopowego.

Zakażenie świnki morskiej jest bez porównania pewniejszą metodą wykrycia obecności prątków gruźliczych niż posiew. Posiewy można stosować jako metodę dodatkową równolegle z innemi metodami badania materjału (mikroskopową, zakażeniem świnki morskiej).

Piśmiennictwo:

Wasilewska E. Gruźlica. R. III. Nr. 4, 1928. — Ławrynowiczowa W. i Wasilewska-Mironowiczowa E. Gruźlica. R. V, Nr. 4, str. 307, 1930. — Hryniewiczówna M., Ławrynowicz A., Wasilewska-Mironowiczowa E. Gruźlica. R. VI. Nr. 4, str. 345. 1931. — St. Legeżyński - St. Ostrowski. C. r. Soc. Biol. T. 111, 1932, str. 1023.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław TEPPA. St. asystent. Lwów.

Wyniki leczenia atropiną w przypadkach pośpiączkowych w klinice U. J. K.[1]).

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K.
Dyrektor: ś. p. Prof. Dr. H. Halban.

W ostatnich latach okazuje się coraz więcej publikacyj na temat leczenia stanów pośpiączkowych wielkiemi dawkami atropiny. Leczenie to podała w roku 1929 Anna Kleemann na

[1]) Wykład wygłoszony na XIV zjeździe lekarzy i przyrodników polskich i IV zjeździe lekarzy słowiańskich w Poznaniu 14 września 1933 r.

podstawie obserwacyj poczynionych w sanatorjum Römera w Hirsau; autorka poleca podawanie chorym wzrastających dawek $^1/_2$% roztworu *atropinum sulfuricum*, czyli, że jedna kropla tego roztworu zawiera $^1/_4$ mg *atrop. sulf.* Leczenie zaczyna się od $^3/_4$ mg t. j. 3 razy dziennie po jednej kropli pierwszego dnia, a w następnych dniach podnosi się dawkę o $^1/_2$ mg dziennie tak, że chory dostaje drugiego dnia 5, trzeciego 7 i t. d. kropel. Dawkę atropiny podnosi się tak długo aż nie nastąpi maksymum polepszenia; w dalszym ciągu stosuje się najniższą dawkę, przy której to polepszenie stale się utrzymuje. Jest to tak zwana dawka optymalna. Dawka ta jest indywidualnie różnie wysoka. Leczenie to wspomaga się gimnastyką, masażem i sportem i winno się je prowadzić tylko w zakładzie, pod ścisłym i stałym dozorem lekarskim.

Leczenie atropiną zapoczątkowano w klinice lwowskiej z końcem 1931 roku; spostrzeżenia na pierwszych 15-tu chorych ogłosiłem w Nr. 7. P. G. L. 1933. Początkowo przeprowadzano leczenie, za przykładem zagranicznych autorów, tylko u chorych stale pozostających w klinice, później jednak, gdy się pokazało, że łączy się ono z pewnemi trudnościami spowodu braku miejsca, warunków materjalnych chorych, spróbowano leczenie przeprowadzać ambulatoryjnie. Niektórzy autorowie przeprowadzają leczenie częściowo ambulatoryjnie, częściowo w zakładzie w ten sposób, że początkowo stosują leczenie w przychodni, a dopiero wtedy, kiedy dawka dzienna u chorego przekracza dawkę określoną przez farmakopeję, przyjmują chorego do zakładu i oznaczają tak zwaną dawkę optymalną. Próby przeprowadzenia całkowitego leczenia w przychodni dotychczas nie podjęto. Na podstawie naszego doświadczenia okazało się, że przy zachowaniu pewnych ostrożności można całe leczenie przeprowadzać ambulatoryjnie.

Z wiosną 1932 otwarto przy tutejszej klinice specjalną przychodnię dla leczenia chorych pośpiączkowych wielkiemi dawkami atropiny. Przychodnia ta jest przeznaczona tylko dla chorych mieszkających we Lwowie. Prócz chorych, którzy całe leczenie od początku do końca przeprowadzają w przychodni, leczą się tu także tacy chorzy, którzy rozpoczęli leczenie w klinice i bądź z powodów materjalnych, bądź też spowodu braku miejsca nie mogą leczenia dokończyć w klinice. Ponadto zgłaszają się do przychodni chorzy, którzy przeszli leczenie w klinice, celem kontroli. Chorych z prowincji przyjmuje się tylko do leczenia w klinice, a po jego ukończeniu skierowuje się ich z dokładnemi wskazówkami do lekarza domowego.

Choremu, zgłaszającemu się do przychodni zwraca się uwagę na złe i dobre strony leczenia ze szczególnem uwzględnieniem możliwości wystąpienia objawów ubocznych. Poleca mu się zgłaszać do dalszego leczenia raz w tygodniu w oznaczonym czasie. Po ustaleniu dawki optymalnej chory zgłasza się do przychodni rzadziej. Przy każdej wizycie poucza się chorego dokładnie, jak ma zażywać atropinę, zwracając uwagę na możliwie równomierne rozłożenie dawek w ciągu dnia. Dawki poszczególne na każdy dzień przypisuje się na odpowiednich drukach. Zamożniejsi, którzy mogą sobie kupić atropinę, dostają receptę na nią, ubodzy dostają atropinę bezpłatnie. Chory zażywa pierwszego dnia dwa razy dziennie po jednej kropli t. j. po $^1/_4$ mg *atrop. sulfur.*, poczem podnosi się dawki powoli tak, że z końcem pierwszego tygodnia pobiera 1 do $1^1/_2$ mg w ciągu dnia. Dalsze podwyższanie dawek jest zależne od stanu chorego. Ponieważ leczenie w przychodni musi być przeprowadzone daleko ostrożniej, niż w klinice, to podwyższa się dawkę atropiny o $^1/_2$ do $^3/_4$ mg w ciągu tygodnia. Ze względu na ostrożność chory ma polecenie, w razie jakichkolwiek wątpliwości lub wystąpienia niespodziewanych dolegliwości, bezzwłocznie telefonicznie połączyć się z kliniką, a lekarz kliniki jest obowiązany natychmiast udać się do domu chorego i skontrolować stan jego zdrowia. Chory, któremu z jakiegokolwiek powodu zabraknie atropiny, winien się po nią niezwłocznie zgłosić do kliniki. Celem tego jest ochrona przed możliwością wystąpienia objawów abstynencji w razie nagłego przerwania pobierania atropiny, jak: zawroty głowy, osłabienie, wymioty i poty na całem ciele.

Zorganizowanie przychodni ma znaczenie społeczne, gdyż większą część chorych stanowią ludzie ubodzy, niepracujący, którzy nie mogą korzystać z leczenia w klinice.

W czasie leczenia wielkie trudności stanowią objawy uboczne. Na podstawie obserwacji okazuje się, że tętno bardzo często się przyśpiesza lub staje się nieregularne (skurcze dodatkowe). Jest to najczęstsza przyczyna utrudniająca leczenie. Niektóre osobniki są tak wrażliwe, że podwyższenie dawki dziennej o $^1/_4$ mg powoduje już zaburzenia w rytmice serca. W razie, gdy ilość tętna wynosi więcej niż 104 do 110, wówczas dawek się nie podwyższa aż ilość tętna nie spadnie do 100. Inni chorzy tracą na wadze, zwłaszcza przy wyższych dawkach. Może to być albo następstwem utraty apetytu, albo wyrazem zatrucia; w drugim wypadku należy bezwzględnie dawkę obniżyć. Ciśnienie krwi zostaje albo niezmienione albo spada. U jednej chorej z przychodni, która zgłosiła się z ciśnieniem ponad 160 mm Hg spadło ono w czasie leczenia do 130 mm Hg i na tej wysokości utrzymuje się od roku, a objawy pośpiączkowe, zwłaszcza silne drżenia ustąpiły. Pozatem można się spotkać z zaparciem moczu, nudnościami, wymiotami, zawrotami głowy, osłabieniem, sennością, pragnieniem, utratą apetytu. Objawów psychicznych, jako wyrazu zatrucia, nie obserwowaliśmy. Suchość w ustach i porażenie akomodacji występują z reguły.

Spowodu tych przykrych i często niedających się usunąć objawów, leczenie prowadzi się u nas bardzo ostrożnie i rzadko wystarczają dawki niższe, niekiedy 3—4 mg *pro die*. Na szczególną uwagę zasługują niektórzy chorzy, którym wystarczają dawki niskie. Jako przykład mogę przytoczyć chorą z dość znacznem ubóstwem ruchów, częstemi napadami „przymusowego patrzenia" i objawami pseudoneurastenicznemi; objawy te trwały przeszło 10 lat. Początkowo u tej chorej leczenie przeprowadzano w klinice i przy dojściu do $6^1/_2$ mg dziennie nastąpiła wyraźna poprawa. Spowodu jednak przyśpieszenia i nieregularności tętna musiano dawkę obniżyć i chorą wypisano. W domu początkowo pogorszenie przy niższych dawkach, lecz później poprawa. Od $1^1/_2$ roku, przy 2 mg atropiny dziennie, brak napadów ocznych, chora żywsza, zajmuje się pracą domową. Najuporczywiej utrzymują się objawy pseudoneurasteniczne. Obserwowaliśmy jeszcze drugi podobny przypadek. Chora spowodu ciężkich napadów ocznych i miernego ubóstwa ruchów była niezdolną do pracy. Obecnie przy $1^1/_2$ mg atropiny znaczna poprawa, jest bez napadów ocznych; pracuje jako pokojówka.

Leczenie atropiną wspomagamy niekiedy droższą, lecz lepiej znoszoną *Bellafoline* „Sandoz", skopolaminą, w klinice także zastrzykami gorączkowemi.

Dotychczasowe obserwacje nasze nad działaniem atropiny w stanach pośpiączkowych opierają się na materjale 73 chorych, z tego w klinice 50, w przychodni 23.

Poprawa mniejsza lub większa aż do zupełnego ustąpienia objawów była w 45 przypadkach (z tego w jednym po zastosowaniu później jeszcze zastrzyków gorączkowych).

Nie ukończyło leczenia z przyczyn natury materjalnej 7 chorych. U tych nie można powiedzieć, czy nie byłoby poprawy przy dalszem leczeniu. U 7 chorych była początkowo poprawa, później jednak spowodu objawów ubocznych okazała się konieczność obniżenia dawki. U 6 chorych początkowo poprawa, później jednak z tych samych powodów musiano przerwać leczenie. Brak poprawy u 7 chorych (w tem 3 przypadki z objawami dystonicznemi, 3 ze zmianami charakteru u młodych osobników, 1 z parkinsonizmem). W jednym przypadku z objawami dystonicznemi wystąpiło pogorszenie.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń można powiedzieć, że atropina jest środkiem, który przy następstwach po nagminnem zapaleniu mózgu sprawia znaczną ulgę chorym, niekiedy nawet prowadzi do zupełnego symptomatycznego wyleczenia i to w przypadkach nawet dość ciężkich. Obserwowaliśmy poprawę wszystkich objawów następowych po nagminnem zapaleniu mózgu z wyjątkiem dystonicznych i zmian charakteru u osobników młodych. Psychomotoryczne parakinezy cofały się, wedle naszych obserwacyj, tylko nieznacznie.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI. Lwów.
St. asystent Inst. Anat. Patolog. U. J. K.

Zagadnienie gruźlicy wrodzonej w świetle badań nad przesączalnym zarazkiem gruźliczym i jego przechodzeniem przez łożysko.

W historji zapatrywań na zagadnienie dziedziczenia[1]) gruźlicy wyróżnić można dwa wyraźne okresy, w których zapatrywania, oparte na pozornie jednoznacznych i niewątpliwych

[1]) W pracy niniejszej używamy niejednokrotnie określeń takich jak: dziedziczenie gruźlicy, gruźlica dziedziczna i t. p., tłumacząc dosłownie określenia używane przez Francuzów, jak: *hérédité tuberculeuse, tuberculose héréditaire* i t. p. Na myśli mamy jednak oczywiście pojęcie gruźlicy wrodzonej, a nie w ścisłem tego słowa znaczeniu gruźlicy dziedzicznej lub odziedziczonej.

wynikach obserwacji i doświadczenia, wydawały się wprost nienaruszalnym dogmatem. W okresie pierwszym, poprzedzającym odkrycie Kocha, uchodziła gruźlica (mimo że domyślano się już, a nawet znano jej naturę zakaźną) za typową chorobę rodzinną i dziedziczną, a dowodem, jak mocno były wówczas zakorzenione te poglądy, jest przetrwanie ich wśród laików niemal do dnia dzisiejszego. Z chwilą odkrycia prątka, a następnie odczynów alergicznych zakażonego ustroju, zapatrywanie wprost przeciwne uzyskało jednomyślną aprobatę świata naukowego. Bardzo nieliczne wyjątki, w których udowodniono wrodzone zakażenie prątkiem (130 przypadków pewnych według Withmann i Greene), przemawiały za chorobowo zmienioną przepuszczalnością łożyska i potwierdzały tylko regułę ogólną. Zapatrywanie mające niemal siłę dogmatu, stało się podstawą całej nowoczesnej ftizjologii, jej epidemjologii, profilaktyki, propagandy i lecznictwa. Na niem oparł się Calmette, alergizując nowonarodzone dzieci swoją szczepionką. Ten sam jednak autor był pierwszym, który w roku 1925 przeprowadził dowód nietylko możliwości, ale wprost ogromnej częstości gruźlicy wrodzonej.

Odkrycie wielopostaciowości zarazka gruźliczego. Wydarzeniem, które zmusiło do rewizji poglądów, było, jak wiadomo, odkrycie morfologicznej i biologicznej wielopostaciowości zarazka gruźliczego. Dobrze znane fakty podamy tu tylko w krótkości. W roku 1910 ogłasza Fontès wyniki swych badań nad zarazkiem gruźliczym, opisuje jego postać ziarnistą, gramododatnią i niekwasooporną, przechodzącą przez filtry porcelanowe; równocześnie wypowiada on przypuszczenie, że dziedziczenie gruźlicy istnieje nietylko jako dziedziczenie podłoża konstytucjonalnego czyli terenu, lecz, że „odbywać się ono może również przy pomocy zarazka, w jego postaci ziarnistej". Odkrycie to przyjęto z niedowierzaniem a nawet kpinami. Dopiero w roku 1923 okazały się pierwsze prace Francuzów: Vaudremer, Bezançon, Hauduroy, później prace Calmette'a i jego szkoły oraz E. Sergent, Arloing i Dufourt i wielu innych, które, potwierdzając w pełni odkrycie Fontès'a, stwierdziły istnienie postaci niewidocznej zarazka gruźliczego, przechodzącej przez wszelkie filtry, i nazwanej na wniosek Calmette'a „ultrawirus gruźliczy". Niezbity zaś dowód istnienia tych postaci przeprowadzili już w ostatnich latach (1930—1932) Sanarelli i Alessandrini, przy użyciu *in vivo* woreczków z kolodjum, wprowadzonych jeszcze w roku 1891 do bakterjologji przez Sanarelli'ego. Metody używane przez wszystkich autorów, wykazujące istnienie zarazka przesączalnego (ultrawirus), i pozwalające na przywrócenie mu postaci typowego prątka kwaso-alkoholo-opornego uzyskały, dzięki swej prostocie, wielkie rozpowszechnienie a nawet zastosowanie w diagnostyce u ludzi (Misiewicz i Jankowska), w szczególności zaś umożliwiły one bliższe podejście do zagadnienia gruźlicy dziedzicznej, w znaczeniu dziedziczenia zarazka.

Postacie gruźlicy a zarazek przesączalny. Arloing i Dufourt byli pierwszymi, którzy zajęli się bliżej wyodrębnieniem postaci anatomicznych gruźlicy doświadczalnej, wywołanej zarazkiem przesączalnym. Na podstawie wyników doświadczeń na królikach i świnkach morskich, opisali oni trzy różne postacie anatomiczne: 1) postać serowatą (najrzadszą), 2) postać kachektyczną, i 3) postać lekką, przejściową *(éphémère).* Najważniejszą wspólną cechą tych postaci jest, stwierdzony wyraźnie dopiero przez Sanarelli'ego i Alessandrini'ego, brak gruzełków. Jest to więc gruźlica bezgruzełkowa, cechująca się obecnością w narządach zwierząt, szczególnie w gruczołach limfatycznych, prątków kwasoopornych, powstałych już w ich organiźmie z zarazka przesączalnego, przeważnie zresztą bardzo nielicznych i niezdolnych do wytworzenia gruzełków, lub, ściślej mówiąc, na których obecność ustrój nie oddziaływa wytwarzaniem gruzełków. Gruźlicę tę nazywają jedni gruźlicą typu Calmette-Valtis, inni gruźlicą Arloing-Dufourt. Anatomicznie stwierdza się: zserowacenia w gruczołach (bardzo rzadko — postać pierwsza), wybitne wyniszczenie ogólne z znacznym spadkiem wagi i przerostem wszystkich gruczołów limfatycznych a brakiem reakcji (wrzodu) w miejscu zakażenia (postać druga). Postać trzecia jest postacią raczej kliniczną, gdyż, o ile w pierwszych zwierzę z reguły ginie, to w tej postaci trzeciej wykazuje ono chwilowy spadek wagi i chwilowo w tym czasie dodatnie odczyny alergiczne tuberkulinowe, poczem zwierzę wraca do somatycznej i immunoserologicznej normy; przetrwanie u niego stanu zakażenia nie daje się w każdym razie wykazać.

Zakażenie płodu zarazkiem przesączalnym przez łożysko. Jest rzeczą oczywistą, że takie obrazy anatomiczne, wykazujące możliwość nietylko zakażenia gruźliczego, lecz nawet śmierci spowodu gruźlicy, bez wszelkich zmian swoistych w narządach, musiały zwrócić uwagę ftizjologów, pediatrów i anatomo-patologów, skłaniając niektórych z nich do podjęcia zagadnienia gruźlicy wrodzonej pod kątem widzenia nowych pojęć i nowych metod. O ile bowiem istnienie niewidocznej i przesączalnej postaci zarazka gruźliczego umożliwia teoretycznie przechodzenie jego przez nieuszkodzone łożysko, o tyle obrazy anatomiczne doświadczalnej gruźlicy, wywołanej zarazkiem przesączalnym, przypominają łudząco znane każdemu prosektorowi niemal ujemne wyniki sekcyj noworodków i dzieci zmarłych spowodu postępującego wyniszczenia, różnie klinicznie nazywanego *(pedatrophia, intoxicatio, dénutrition progressive, mort inexpliquée* i t. p.).

Pierwszy dowód przechodzenia zarazka przesączalnego przez łożysko na płód ciężarnych świnek morskich przeprowadzili w roku 1925 Calmette, Valtis, Nègre i Boquet; pierwszy dowód, dotyczący człowieka, Arloing i Dufourt w roku 1926. Calmette, Valtis i Lacomme wykazali potem w dwóch publikacjach (z roku 1926 i 1928) ogromną częstość zakażenia łożyskowego zarazkiem przesączalnym u dzieci matek gruźliczych, wykazując je u dzieci niedonoszonych lub zmarłych z różnych przyczyn w pierwszych tygodniach życia w 80 procentach, a obliczając je ścisłem rozumowaniem na 60 procent u dzieci pozostających przy życiu. Nawiasem warto zaznaczyć, że Calmette przyznaje w ten sposób, iż szczepienie hodowlą BCG jest w takich przypadkach już nie primo- lecz superinfekcją; omijając jednak dokładne omówienie tego zagadnienia, podkreśla on tylko wyraźnie, że także w takich przypadkach szczepienie jest wskazane i korzystne.

Spostrzeżenia powyższych autorów zostały potwierdzone przez innych (E. Sergent, Durand i Benda, Couvelaire, Mönckeberg, Onetto i Vergara, Nasso, Nishimota, van Beneden, Lydia Rabinowitsch-Kempner, de Bonis, Musso, Migliavacca, Urizio, Ajello, Brindeau, Cartier i Rocca, Consoli, Madruzza, Rossi, Valtis i Saenz, Valtis i Misiewicz, Zuccola i wielu innych). Ostatnio zaś Popper i Raileanu, którzy wywołują pono swoiste dla zakażenia zarazkiem przesączalnym odczyny skórne alergiczne zapomocą tegoż zarazka zabitego ogrzaniem, wykazali odczyny dodatnie u 15 procent dzieci matek gruźliczych, lecz klinicznie zdrowych, i w 100 procentach u dzieci matek klinicznie chorych. Jest to wynik uderzający, choć sposób wywoływania odczynu może nasuwać pewne wątpliwości natury teoretycznej.

Na podstawie więc całokształtu badań dotychczas wykonanych, z których tylko najważniejsze powyżej streściliśmy, zdaje się wynikać niezbicie, że wrodzone zakażenie zarazkiem gruźliczym przesączalnym jest faktem udowodnionym i często występującym. Wypowiada się za tem olbrzymia większość badaczy, i to nietylko francuskich, za wyjątkiem może Niemców, którzy sprawę tę zbywają naogół ostrożnem milczeniem. Wymowa faktów jest jednak jasna, i dogmat rodzenia dzieci niezakażonych przez matki gruźlicze należy już odrzucić.

Odkrycia autorów francuskich są doniosłe; czy i w jakim stopniu rozwiązują one jednak zagadnienie dziedziczności gruźliczej w jego całej rozciągłości, oto pytanie, na które należałoby odpowiedzieć.

Uprzedzając poniżej umieszczone wywody, należy zaznaczyć z naciskiem, że zdobyliśmy wprawdzie nowe fakty, że fakty te jednak są nieliczne. Nowe metody otworzyły nam nowe drogi, drogami temi nie zaszliśmy jednak jeszcze daleko. W ocenianiu wartości nowych zdobyczy, musimy jeszcze opierać się na hipotezach.

Chorobotwórczość zarazka przesączalnego. Zakażenie utajone. Calmette i jego uczniowie wykazali, jak wspomnieliśmy, zakażenie gruźlicze u 80 procent badanych przez nich zwłok dzieci matek gruźliczych. Nie wszystkie te dzieci zmarły jednak spowodu gruźlicy (z obrazem klinicznym postępującego wyniszczenia); znaczna część ich zmarła z przyczyn innych, nieswoistych. Śmiertelność zaś dzieci matek gruźliczych w pierwszym miesiącu życia spadła w klinice, która dostarczała Calmette'owi materjału, z 33 na 7 procent, po zastosowaniu bardziej higienicznych warunków bytu. Inni autorzy Monckeberg i Vergara), wykazywali zarazek gruźliczy w krwi pępowinowej dzieci, których najzupełniej prawidłowy rozwój następnie obserwowali przez wiele miesięcy. Wszystko to przemawia z jednej strony za znaczną częstością łożyskowego (transplacentarnego) zakażenia gruźliczym zarazkiem przesączalnym, z drugiej zaś strony, przemawia za jego chorobotwórczością tylko fakultatywną, przynajmniej w pewnym okresie.

Tę fakultatywną chorobotwórczość zarazka przesączalnego możnaby usiłować tłumaczyć w sposób dwojaki. Być może, że zależy ona od zjadliwości zarazka; zjadliwość jego może być bowiem różną, i można ją także doświadczalnie osłabić (prądem elektrycznym, promieniami pozafiołkowemi), lub powiększyć (pa-

saże na zwierzętach). Zarazek zjadliwy wywoływałby może postacie śmiertelne z obrazem postępującego wyniszczenia, zarazek osłabiony postać lekką, przejściową *(virus labile — forme éphémère)*, podobnie jak to dzieje się w doświadczeniu na zwierzętach. W patologji dziecięcej znane są wyniszczenia postępujące, ulegające samoistnemu zupełnemu wyleczeniu, w dostępnem nam piśmiennictwie nie spotkaliśmy jednak badań nad możliwą ich etjologją gruźliczą. Odczyny tuberkulinowe, stosowane w sposób zwykły, w przypadkach takich zawodzą; być może, że byłyby one dodatnie z tuberkuliną mniej rozcieńczoną lub z zabitym zarazkiem przesączalnym, podobnie jak w doświadczeniu na zwierzętach, w przypadku postaci przejściowej, uleczalnej *(forme éphémère, curable)*.

Fakultatywną chorobotwórczość łożyskowego zakażenia gruźlicą możnaby jednak tłumaczyć także w inny sposób. Jak widzieliśmy, większość dzieci matek gruźliczych żyje, a jeśli nie ulegnie zakażeniu gruźlicą przez matkę lub otoczenie, to rozwija się ona prawidłowo, nie wykazując w szczególności ani klinicznych ani alergicznych objawów gruźlicy w pierwszych latach życia. U dzieci takich, zmarłych w pierwszych tygodniach życia z przyczyn nieswoistych, a więc przygodnych, wykazano jednak, i to w wysokim procencie, obecność zarazka przesączalnego lub nawet prątki Kocha. Dzieci starszych, o ile nam wiadomo, nie badano w ten sposób, a badania wykonane na zwłokach dzieci kilkoletnich, naprzykład dzieci matek gruźliczych, u których, dzięki wychowaniu w odpowiednio zamkniętych zakładach wychowawczych (w rodzaju La Rochelle we Francji) możnaby wykluczyć postronne zakażenie gruźlicze, byłyby bardzo pouczające. Należy bowiem zadać sobie pytanie, jakie są dalsze losy zarazka gruźliczego, znajdującego się po urodzeniu tak często w ich ustroju. Być może, że ustrój pozbywa się tego zarazka, zabijając go, lub usuwając naprzykład drogą nerek, i staje się tem samem ustrojem ponownie dziewiczym. Tego rodzaju tłumaczenie nie przemawia jednak do przekonania, gdyż dotychczasowe doświadczenia, a szczególnie doświadczenia na zwierzętach, nietylko nie usprawiedliwiają takiej hipotezy, lecz przemawiają nawet przeciwko niej. Stały brak alergji na tuberkulinę, obok braku wszelkich objawów chorobowych, nie wystarcza do stwierdzenia braku zakażenia gruźliczego. Arloing i Dufourt wykazali, że okres przedobjawowy i przedalergiczny może trwać 7 miesięcy u świnek morskich zakażonych bardzo mało zjadliwą postacią zarazka przesączalnego, i słusznie zapytują, ile czasu okres taki trwać może u człowieka. Do powstania zaś alergji na tuberkulinę potrzeba, w myśl zapatrywań Calmette'a, powstania gruzełków, względnie pierwszego pra-gruzełka; wiemy zaś, że ani zarazek przesączalny w swej postaci niewidocznej, czy ziarnistej, ani nowe prątki kwasooporne powstające z niego w ustroju, nie powodują powstawania gruzełków. Skądinąd zaś wykazują nowe i dotychczas odosobnione wyniki badań Ninni'ego, że u świnek morskich, zakażonych gruźliczym zarazkiem przesączalnym, tak długo nie powstają żadne objawy chorobowe, póki nie dołączy się jakieś zakażenie uboczne, np. pasteurellą (odra u ludzi!). Wszystko to razem zmusza niemal do przyjęcia nowej koncepcji, mianowicie koncepcji istnienia gruźlicy wrodzonej, utajonej.

Przyznać należy, że pojęcie utajenia wrodzonego zakażenia gruźliczego jest hipotezą. Hipoteza ta jednak, mając mocne oparcie na coraz to nowszych i coraz to dalej idących zdobyczach eksperymentu, nie wnosi nowych pojęć do ogólnej patologji zakażeń (analogja kiły), a pozwala spojrzeć z nowej strony na wielkie, ważne a tak niejasne zagadnienie patogenezy gruźlicy dziecięcej, gruźlicy wieku dorastania i wieku dojrzałego, z całą mozaiką obrazów anatomicznych i klinicznych oraz postaciami atypowemi. W szczególności zaś może ona rzucić pewne światło na zagadnienie konstytucji i odporności w gruźlicy.

Hipoteza ta zresztą nie jest nową. Wypowiedział ją Baumgarten jeszcze w roku 1891, lecz w tej epoce nie mogła ona oczywiście zyskać ani uznania ani uzasadnienia. Dziś skłaniają się do niej mniej lub więcej śmiało niektórzy badacze. Wyraźnie i zdecydowanie mówi o niej Fontès. Autor ten odróżnia trzy postacie gruźlicy utajonej. Pierwsza postać, to latencja właściwa *(tuberculose latente)*, cechująca się już pewnemi objawami chorobowemi, które dotychczas uważano za stan konstytucjonalny usposabiający do gruźlicy, lub zwano stanem skazy pre-gruźliczej (*„état diathésique prétuberculeux“*), lub uważano wreszcie za pewną odmienną postać gruźlicy; należą tu stany skazy limfatycznej, niedożywienia, nierównowagi *(„istabilité“)* systemu krążenia i funkcyj wewnątrzwydzielniczych, wkońcu zołzy, cechujące się wszystkie wyraźną monocytozą i eozynofilją krwi i tkanek. Drugą postać, nazwaną przez autora gruźlicą potencjalną *(t. en potentiel)*, znamionuje brak wszelkich objawów klinicznych, a tylko nieznaczny przerost tkanki limfatycznej, zaś prątek lub zarazek żyje w ustroju jako pasorzyt, mogący w każdej chwili odzyskać zjadliwość. Trzecią postać, zupełnie bezobjawową *(t. inapparente)*, wyróżnia Fontès może zbyt subtelnie. Tylko w postaci pierwszej istnieją więc objawy chorobowe, a ponieważ mogą istnieć gruzełki, może też istnieć alergja tuberkulinowa; gruźlica jednak nie objawia się ani nie rozwija typowo, jest więc w stanie utajenia (latencji).

Ftizjolog francuski A. Lumière, uważa każdą gruźlicę przewlekłą, wykazującą samoistną skłonność do remisyj i gojenia, za gruźlicę pochodzenia wrodzonego, wliczając tu szczególnie gruźlicę kości i stawów *(malum Potti, tumor albus* i t. p.). Gruźlica nabyta miałaby, jego zdaniem, skłonność do stałego postępowania, podobnie jak doświadczalna, nabyta gruźlica zwierząt wrażliwych, prowadząca w krótszym lub dłuższym czasie, lecz regularnie i bez okresów samoistnej poprawy, do śmierci.

Zakażenie utajone a konstytucja. Hipoteza gruźlicy wrodzonej i utajonej każe nam powrócić do wiele omawianego zagadnienia konstytucji usposabiającej do gruźlicy, — do konstytucji astenicznej, *„habitus asthenicus, habitus phtisicus“*. Czy stać należy wytrwale na stanowisku, że jest to tylko stan usposabiający do zakażenia gruźliczego, czy też objaw gruźlicy samej, lecz utajonej, bądźto wcześnie nabytej, bądźto raczej wrodzonej? Pojawianie się osobników astenicznych w rodzinach i z rodziców o innych typach konstytucjonalnych, możnaby wprawdzie tłumaczyć atawizmem, zdaje się jednak, że należy raczej przyjąć uszkodzenie płodu przesączalnym zarazkiem gruźliczym, a stan asteniczny pojmować jako objaw czy też znamię (stygmat) gruźlicy wrodzonej. Za takiem pojmowaniem przemawia odmienny, bardziej przewlekły przebieg gruźlicy u asteników, który świadczyłby ewentualnie o większej odporności wobec gruźlicy, oczywiście nie w znaczeniu mniejszej zapadalności, lecz w znaczeniu skuteczniejszej walki ustroju z zakażeniem. Przemawia za tem również, tak często w młodości późniejszych asteników stwierdzana skaza limfatyczna, wysiękowo-limfatyczna, względnie nawet zołzy. Do sprawy odporności w gruźlicy wrodzonej jeszcze powrócimy.

Stosunek etjologiczny gruźlicy wrodzonej do innych spraw chorobowych. Inne sprawy chorobowe, których stosunek etjologiczny do gruźlicy wrodzonej wydaje się prawdopodobny, to ziarnica złośliwa i otępienie wczesne (schizofrenja hebefreniczna). Etjologja gruźlicza ziarnicy złośliwej ma dziś naogół najwięcej zwolenników, a wiele danych każe uważać ziarna Fraenkel-Mucha za zarazek gruźliczy; wybitny zaś limfotropizm przesączalnego zarazka gruźliczego jest dziś faktem udowodnionym.

Niezwykle ciekawą jest sprawa etjologji gruźliczej schizofrenji. Już Kretschmer zauważył, że schorzenie to dotyczy niemal wyłącznie asteników, i u asteników (leptosomatyków) opisał typy psychiczne przejściowe: schizoidów i schizotymików. Anatomowie zaś wykazali niezwykłą częstość gruźlicy u schizofreników, niedającą się wyjaśnić li tylko warunkami bytu i higjeny osobistej tych chorych. W krwi ich wykazano metodą Loewensteina w ostatnich latach prątki Kocha, a w płynie mózgowo-rdzeniowym zarazek przesączalny. Pracując zupełnie w innym kierunku, stwierdził Calmette, że toksyczność zarazka przesączalnego działa wybiórczo na system nerwowy, jużto autonomiczny, wywołując jako najdalszy skutek śmierć z wyniszczenia postępującego, jużto na układ środkowy, wywołując (Calmette stawia w tem miejscu znak zapytania) schizofrenję. Ciekawem jest, że remisjom objawów schizofrenicznych, odpowiadają zaostrzenia gruźlicy somatycznej, i naodwrót (Targowla).

Innych schorzeń, których etjologja gruźlicza jest możliwa (stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia, schorzenia gośćcowe i t. p.), nie będziemy tu omawiali. Zaznaczamy tylko, że tak w ziarnicy złośliwej, jak i w schizofrenji, nie prątek Kocha, lecz jego postać przesączalna zdaje się mieć etjologiczne znaczenie. Chociaż więc zakażenie temi postaciami w życiu pozapłodowem jest możliwe do przyjęcia, to zakażenie łożyskowe jest również możliwe, a może nawet prawdopodobniejsze.

Sprawa rodzin gruźliczych. Osobny rozdział należałoby poświęcić zaniedbywanej przez długie lata, wskutek panującego dogmatu o pozałożyskowem zakażeniu gruźlicą, szczegółowej obserwacji rodzin gruźliczych. Istnienie rodzin gruźliczych jest faktem niezaprzeczalnym, a tłumaczenie częstości gruźlicy u członków pewnych rodzin, a nawet rodów, tylko konstytucją i sposobnością do wczesnego zakażenia, jest niewątpliwie niewystarczające. Przekonani jesteśmy, że każdy lekarz praktyk rozporządza wartościowemi spostrzeżeniami na ten temat, a nie ogłasza a może nawet nie uświadamia ich sobie z obawy naruszenia dogmatu, przemożnie panującego. Osobiście znamy rodziny ze sfer inteligencji (w tem jedna rodzina lekarska), które, znając swe „obciążenie dziedziczne“ gruźlicą, wychowują potomstwo w warunkach niemal idealnej higjeny, a mimo to pojawia się

w wieku pokwitania gruźlica kości, nerek lub wreszcie płuc. Obok tego znamy rodzinę, złożoną z kilkorga dzieci, wychowanych wraz z matką prątkującą i niedawno zmarłą na gruźlicę i jej rodziną, w jednej bardzo małej i ciemnej izbie suterenowej; dzieci, z których najstarsze liczy obecnie 14 lat a najmłodsze kilka lat, nie uległy dotychczas, mimo olbrzymiej sposobności typowemu zakażeniu gruźlicą, lecz są klinicznie zdrowe i wyglądają doskonale; dalsza ich obserwacja będzie pouczającą, gdyż właśnie w rodzinach gruźliczych spostrzega się niejednokrotnie nagłe występowanie ostrej gruźlicy, w wieku często nawet dla danych rodzin charakterystycznym. Nie przytaczając więcej przykładów, pragniemy tylko zauważyć, że podług pewnych dawniejszych zestawień o może nieco problematycznej zresztą wartości, przekracza potomstwo matek gruźliczych, według Hofmana, w 20-tu, a, według Zeissa, tylko w 12 procentach dwudziesty rok życia.

Gruźlica wrodzona, a sprawa swoistej odporności i wrażliwości. Jeśli pominiemy hipotezę o długotrwale utajonej gruźlicy, a przyjmiemy tylko fakt doświadczalnie stwierdzony, a mianowicie częste przechodzenie zarazka gruźliczego przez łożysko, to najważniejszem jest zagadnienie istnienia wrodzonej odporności swoistej, lub naodwrót większej wrażliwości na zakażenie gruźlicze. Zdania dawniejszych autorów były pod tym względem podzielone. Zdaniem jednych (Virchow, Peter, Landouzy, Marfan, Cornet, Beitzke, Schlossmann i i.), potomstwo osobników gruźliczych jest do gruźlicy skłonniejsze; zdaniem drugich (Reibmayr, Maxon i King, Turban, Reiche, Curshman, Zadek, Krause, Drollet, Sabourin i i.), wykazuje ono wobec gruźlicy większą odporność. Nie należy wątpić, że nowe metody, dzięki którym umiemy wywołać u zwierząt doświadczalną gruźlicę wrodzoną, rzucą światło na związek konstytucji i zapadalności, czyli na tak różną u różnych ludzi wrażliwość i reaktywność (w pojęciu Groëra). Narazie jednak badania odnośne są bardzo nieliczne i zupełnie niewystarczające. Kilku autorów badało wrażliwość świnek morskich na zakażenie prątkiem Kocha, zakażając je uprzednio zarazkiem przesączalnym; zakażano jednak zwierzęta przeważnie po urodzeniu, co, naszem zdaniem, nie jest równoznaczne z zakażeniem łożyskowem, mimo podobnych objawów. Popper i Railéanu nie widzą żadnej różnicy w przebiegu gruźlicy doświadczalnej u świnek normalnych i u świnek poprzednio zakażonych zarazkiem przesączalnym. Arloing i Thévenot stwierdzili wyraźnie zwiększoną odporność świnek zakażonych zarazkiem przesączalnym, wobec zakażenia mało zjadliwym prątkiem Kocha; wobec bardzo jadowitych zakażeń, zwierzęta zachowują się jednakowo. Ninni i Calmette wierzą w istnienie pewnej odporności wywołanej przez zakażenie zarazkiem przesączalnym.

Osobiście uważamy, że wrodzone cechy odpornościowe swoiste, powstałe w następstwie łożyskowego zakażenia zarazkiem gruźliczym przesączalnym, mogą być rozmaite, w zależności od okresu zakażenia płodu i od zjadliwości zarazka przesączalnego, która może być, jak wiadomo, bardzo różna. Być może, że swoiste cechy wrodzone stopniować się mogą, począwszy od znacznej, rzeczywistej odporności przeciw zakażeniu pozałożyskowemu prątkiem Kocha, aż do znacznie zwiększonej wrażliwości na zakażenie. Obok wpływu na zapadalność, mogą one mieć wpływ na postać i przebieg zakażenia, co wydaje nam się szczególnie prawdopodobne. Za takiemi przypuszczeniami przemawiają z jednej strony rozbieżne wyniki badań nad alergią u zwierząt zakażonych zarazkiem przesączalnym, z drugiej zaś strony obserwacja rodzin gruźliczych.

Mimo ogromnej doniosłości nowych zagadnień, powstałych w związku z przeprowadzeniem dowodu o częstości łożyskowego zakażenia gruźliczym zarazkiem przesączalnym, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że pozałożyskowe zakażenie prątkiem Kocha odgrywa niewiele mniejszą rolę w patogenezie gruźlicy, niż to dziś przypuszczamy. Możliwe jest, że znaczenie zakażenia wrodzonego ogranicza się do wpływu na konstytucję, wrażliwość i reaktywność, oraz powoduje powstawanie atypowych postaci gruźlicy wieku dziecięcego (wyniszczenie postępujące, pewne skazy, zołzy), i wieku młodzieńczego (schizofrenja).

Wywody powyższe, streścić możemy w kilku punktach następujących:

1. Częstość wrodzonego zakażenia gruźliczym zarazkiem przesączalnym u ludzi jest faktem udowodnionym.

2. To zakażenie wrodzone może powodować u oseskόw śmierć wśród objawów postępującego wyniszczenia ogólnego lub tylko czasową, postępującą utratę wagi ciała, z następowym samoistnym powrotem do zdrowia. Często nie powoduje ono żadnych objawów w wieku niemowlęcym.

3. Liczne dane doświadczalne zdają się przemawiać za możliwością długotrwałego, bezobjawowego istnienia zakażenia gruźliczego, co dotyczy w szczególności zakażenia mało zjadliwym zarazkiem przesączalnym. W odniesieniu więc do zakażenia wrodzonego, można przypuszczać, że u dzieci zakażonych a niewykazujących objawów postępującego wyniszczenia, gruźlica istnieje w stanie utajenia. Gruźlica taka może objawiać się gorszym stanem odżywienia, pewnemi skazami, jak skaza wysiękowa i limfatyczna, wkońcu zołzami, ziarnicą złośliwą, otępieniem wczesnem, a ogólnie konstytucją asteniczną.

4. Należałoby poświęcić wiele uwagi naukowej obserwacji t. zw. rodzin gruźliczych.

5. Wrodzone zakażenie gruźlicze może posiadać wielki wpływ na odporność lub wrażliwość wobec gruźlicy nabytej, której znaczenia nowe odkrycia i poglądy o gruźlicy wrodzonej w niczem nie umniejszają.

Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo, dotyczące gruźliczego zarazka przesączalnego, zebrane jest wyczerpująco w monografji A. Fontès'a, p. t.: „*L' Ultravirus tuberculeux*". (Masson C-ie, Paris, 1932). Podajemy prócz tego ważniejsze prace w zestawieniu tem niezawarte, względnie te, na których szczególnie opieraliśmy się w niniejszej pracy:

F. Arloing, A. Dufourt: La Pr. Méd. 1928. 47, 753; La Pr. Méd. 1932. 100, 1877. — F. Arloing, L. Thévenot: C. R. Sté. Biol. 1928. 99, 136. — L. Bernard, P. Nelis: La Pr. Méd. 1927. 721. — A. Calmette: La Pr. Méd. 1933. 77, 1481. — A. Calmette, J. Valtis, M. Lacomme: Ann. Inst. Past. 1928. 42, 1149. — A. Couvelaire: La Pr. Méd. 1927. 14, 225. — Fejgin: C. R. Stè Biol. 1931. 106, 161.; — R. Le Guyon: Ann. Inst. Past. 1933. 51, Nr. 4. — A. Lumière: La Pr. Méd. 1933, Nr. 91. — J. Misiewicz, E. Jankowska: C. R. Stè Biol. CXIII, 18, 205. — C. Ninni: Ann. Inst. Past. 1933. 51, Nr. 4. — K. Panek: C. R. Stè Biol. 1930. 104, 603. — Piasecka-Zeylandowa: Now. Lek. 1929. 3, 75. — M. Popper, C. Railéanu: C. R. Stè Biol. 1927. 97, 986; La Pr. Méd. 1933. 53, 1064. — L. Rabinowitsch-Kempner: D. med. Wchft. 1927, 53. — A. Robles: Centr. f. Allg. Path. u. Path. An. 56, 263. — G. Sanarelli, A. Alessandrini: Ann. Inst. Past. 1932. 48, Nr. 2; Ann. Inst. Past. 1933. 50, 167. — E. Sergent: La Pr. Méd. 1928. 56, 897. — E. Sergent, H. Durand, Benda R.: C. R. Stè Biol. 1928. 99, 28. — A. Vaudremer: C. R. Stè Biol. 1923. 89, 80.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego. Nr. 1—2. 1933. J. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Badania katatermometryczne szkół powszechnych w Wilnie. — E. Gerlée: O zachowaniu się katalazy we krwi zdrowego i chorego ustroju. — A. Łapiński: O bakterjofagu i dysocjacji laseczek twardzieli nosa. — H. Jankowska: Z zagadnień biologji wzruszeń. — S. Kowalczewski: Zapadalność wśród młodzieży akademickiej na podstawie danych przychodni Kasy Chorych przy Bratniej Pomocy Pol. Młodzieży Akad. U. S. B. w Wilnie za lata 1929—1931. — J. Hurynowiczówna: W sprawie transcerebralnej dielektrolizy. — D. Horowitz: Uszkodzenia i śmiertelne przypadki w boksie, oraz ich ocena sądowo-lekarska. — L. Achmatowicz: Analiza 32 przypadków przebicia wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Zagadnienia Rasy. Nr. 3. 1933. T. Janiszewski: Polska idea państwowa, a polityka populacyjna. — W. Talko-Hryncewicz: Z problemów rasowości człowieka w Polsce. — S. Studencki: O tak zwanej rasie nordyjskiej. — L. Wernic: Eugenika jako nauka i jej granice. — J. Szymański: Ruch Eugeniczny w Brazylji.

Lekarz Wojskowy. Nr. 7. 1933. T. Sokołowski: Czy nie za dużo operacyj wyrostka robaczkowego. — I. Korczakowski: O organizacji przetaczania krwi na froncie. — A. Cybulski: Stan zdrowotny Korpusu Ochrony Pogranicza w latach 1925—1931. — A. Malinowski: Przypadek torbieli w móżdżku. — H. Becker: Analiza preparatów o składzie nieznanym. III. Wykrycie benzonaftolu obok sololu.

Medycyna Praktyczna. Nr. 11. 1933. St. Meysner: O wziernikowaniu jamy opłucnowej i przepalaniu zrostów. — K. Bross: Społeczna walka z gruźlicą w Polsce w ubiegłem piętnastoleciu. — L. Szygowski: Jak postąpić w przypadku przedziurawienia

macicy. — M. Bogacki i J. Sowiakowski: Objaw kończynowy jako główny objaw chorobowy przy zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 12. 1933. J. Piotrowski: Państwo a ubezpieczenie społeczne. — M. Baumgart: Wyroki (decyzje administracyjne) co do samej tylko zasady roszczenia o świadczenia ubezpieczeniowe. — H. Wilczyński: Projekt ustawy o leczniczem i zapobiegawczem zwalczaniu gruźlicy. — W. Mamrotowa: Robotnicze kasy emerytalne na G. Śląsku a kryzys w hutnictwie. — J. Jarnuszkiewicz: Chorobowość wśród ubezpieczonych w Kasach Chorych. — Z. Marcinkowska: Lekarze administracyjni w Kasach Chorych. — W. Wcisło: Uwagi o projektach reorganizacji lecznictwa w Kasach Chorych. — D. Dobrzyński: System jednoczesnego księgowania opłat na rzecz Funduszu Pracy ze składkami Kasy Chorych. — A. Popowicz: Sprawa uzupełnienia druków do czynności na rzecz Funduszu Pracy. — B. Kondratjew: Wartości interpretacyjne w zakresie przepisów służbowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 50. 1933. M. Koenigstein: O utajonem zapaleniu ucha środkowego. — J. Goldman: Wpływ białka, wprowadzonego parenteralnie na wrażliwość względem insuliny u psów normalnych. — J. Srebrny: Koagulacja prądem o wysokiej częstotliwości (t. zw. diatermo-koagulacja) w chorobach gardła, nosa i uszu na podstawie materjału kliniki warszawskiej. — St. Bakalowa: Zamachy samobójcze w Warszawie.

OCENY.

Mapa Uzdrowisk Polski. (Skala: 1 : 800.000). Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków 1933. Nakład: Polskie Tow. Balneologiczne z zasiłkiem Minist. Opieki Społ.

Bardzo żmudna robota wstawienia w mapę Polski (w znacznych rozmiarach) wszystkich uzdrowisk, letnisk, kąpielisk, oraz niektórych znanych a jeszcze niewyzyskanych źródeł kruszcowych zasługuje na uznanie. Nie wszędzie w mapie przeprowadzono jednolitą metodę np. w części jej oznaczono także wszystkie zarzucone zdrojowiska (Pustomyty, Kniesioło, Konopkówka), gdzieindziej tego nie zrobiono, a szkoda, bo znaczna ilość porzuconych przedsiębiorstw ma też swą wymowę gospodarczą. Najbardziej utrudniła autorowi pracę technika wykonania mapy. Ofset jest do celów kartograficznych o przybliżonej choćby precyzji, metodą graficznie nieprzydatną, stąd trzeba było zrezygnować z wielostronności przedstawienia rzeczy. Tak np. mapa nie posiada wcale obrazu wzniesienia powierzchni, jest bez gór i dolin, natomiast przedstawia zalesienie obszaru znakami, które utrudniają czytanie nazw na mapie. Brak podziału zdrojowisk wedle rodzaju wód kruszcowych i brak zobrazowania wzniesień górskich utrudnia orjentację praktyczną chcącemu wybrać miejscowość zdrojową czy klimatyczną. Szkoda, że autor nie porozumiał się np. z „Książnicą - Atlasem“, której zakłady kartograficzne byłyby spełniły wzorowo wszystkie postulaty i doradziły praktyczny sposób wykonania zamierzeń.

Mapa Korczyńskiego nadaje się do orjentacji ogólnej w biurach podróży i propagandy, w kołach krajoznawczych, czytelniach i t. p.

A. Sabatowski (Lwów).

O ropowicach szczękowych. Prof. Dr. ANTONI CIESZYŃSKI. Lwów 1931. Nakładem Wydawnictwa Polskiej Stomatologji.

Ropowice szczękowe stanowią jedną z najczęściej spotykanych spraw ropnych w chirurgji ambulatoryjnej i szpitalnej, jednak dotychczas odczuwało się dotkliwy brak w naszem piśmiennictwie lekarskiem dzieła, wyczerpująco tę postać chorobową traktującego.

Lukę tę prawie całkowicie wypełnił prof. Cieszyński, gdyż w monografji jego znajdujemy wszechstronne oświetlenie niemal wszystkich postaci klinicznych ropowic szczękowych.

Monografja obejmuje trzy części i posiada liczne ilustracje. W części I-ej znajdujemy krótki lecz zwięzły zarys nowoczesnych poglądów na zakażenie ropne i ropowice szczękowe. W części II-ej autor przedstawia podstawowe dane anatomiczne i omawia drogi szerzenia się spraw zapalnych pochodzenia zębowego. W części III-ej klinicznej autor wszechstronnie ujmuje etjologję ropowic szczękowych, badanie kliniczne, podaje dokładne opisy poszczególnych postaci ropowic szczękowych i dokładnie omawia sposoby leczenia tak zachowawczego jak i operacyjnego. Pozatem w tejże części specjalnie zwraca uwagę na ropowice szczękowe zagrażające życiu, zaburzenia nerwowe, powikłania w przebiegu i powikłania operacyjne. Wkońcu dołącza ciekawsze historje chorób i streszcza kilka przypadków ropowic, z zejściem śmiertelnem, opisanych w literaturze.

Dzieło to powinno znaleźć się w bibljotece nietylko specjalistów-stomatologów, lecz i chirurgów, zwłaszcza dlatego, że w monografji tej chirurdzy znajdą dużo szczegółów, które w podręcznikach chirurgji zostały pominięte. *L. Achmatowicz.*

Die Differentialdiagnose der Baucherkrankungen. (Rozpoznanie różniczkowe schorzeń brzucha). A. VOEGELI. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig. 1933. Str. 320. Cena RM. 22.75.

Nakładem Hippokratesa wyszła nowa książka. Odpowiada ona założeniu ideowemu tego zewszechmiar uwagi godnego zespołu lekarskiego. Miesięczny jego organ stale omawiany na łamach P. G. L. tak określa swoje cele: chce służyć praktycznemu lecznictwu i dawać wyraz wszelkim usiłowaniom dążącym do scalenia wiedzy medycznej. Jest to przeciwstawienie rozproszkowaniu współczesnej medycyny, w którem gubią się różni drobni specjaliści tracąc z oka chorego jako całość. Autor omawianej książki jest rentgenologiem. Należy do koła kilku specjalistów w Zurychu, którzy pracując w ścisłem porozumieniu tworzą nowoczesny zespół leczący. Myśl prosta: jeżeli jeden człowiek nie może opanować całej medycyny, niech go zastąpi grupa specjalistów.

Diagnostykę swoją rozpatruje autor pod szczególnym katem widzenia. Ponieważ zasadniczo ból (we wszystkich odmianach) kieruje chorego do lekarza, podstawą do rozważań rozpoznawczych stanowi konstytucjonalna wrażliwość chorego. Około 20% chorych należy do typów podwrażliwych; wielu objawów chorobowych nie spostrzega tak, że symptomatologja ich schorzeń jest o wiele uboższa i wymagałaby właściwie osobnego opracowania.

Rozpatrywania te stanowią krytyczną podstawę dalszych rozważań, w których Autor przechodzi cały narząd pokarmowy. Opierając się ostatecznie wszędzie na badaniu radjologicznem daje materjał opracowany przez cały wspomniany zespół.

Jak prostą jest myśl Autora, tak jędrnym i niewyszukanym język wykładu. Rzecz godna przestudjowania tak dla swych walorów klinicznych, jak również jako wyraz coraz głośniejszych w świecie dążności „scaleniowych“ w medycynie.

K. Czyżewski (Lwów).

Chirurgie du sympathique pelvien en gynécologie. (Chirurgja nerwu współczulnego miednicy małej w ginekologji). G. COTTE. Masson. Paris. 1932. Str. 315. Cena 45 fr.

Idea Cotte'a leczenia szeregu schorzeń narządów rodnych kobiecych przez zabiegi na nerwach współczulnych znana jest z szeregu jego publikacyj i przemówień. Jego metoda wycięcia t. zw. *nerf présacré* wykonana po raz pierwszy w r. 1924 znalazła dziś uznanie w świecie lekarskim i została przyjęta przez wiele zakładów francuskich i zagranicznych, również i u nas.

Pierwsze rozdziały przeznacza autor rozpatrywaniom anatomicznym i fizjologicznym układu współczulnego w ogólności i jego odcinka dla narządów miednicy małej w szczególności. Omawia następnie technikę i znaczenie różnych zabiegów chirurgicznych na tym układzie nerwowym. Główną część pracy poświęca własnej metodzie w zastosowaniu do leczenia nerwobólów samoistnych i związanych z rakiem szyjki macicy, niektórych schorzeń zapalnych i zaburzeń funkcjonalnych narządów rodnych kobiecych i sąsiedniego pęcherza. Część anatomiczną i techniczną ilustruje Autor kilkoma dobremi rycinami, część kliniczną obszernemi tablicami ze swych spostrzeżeń klinicznych.

Monografja Cotte'a zapoznaje czytelnika z ciasnym ale niezwykle ważnym działem terapji nowoczesnej.

K. Czyżewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przyczynek do fizjologji i patologji przemiany ciał ketonowych. C. BRENTANO (Berlin). Ztsch. f. klin. Med. B. 124. S. 237—292.

Rozpad glikogenu w mięśniach wywołuje kreatynurję i ketonurję, i to najpierw kreatynurję. Wynik ten obala dotychczasowy dogmat o prymacie wątroby (glikogenu wątroby) w wytwarzaniu ciał ketonowych.

Zdrowi i dotychczas zbadani chorzy (schorzenia wątroby i cukrzyca z kreatynurją) eliminują wytworzone ciała ketonowe lub dożylnie wprowadzony kwas β-oksymasłowy bardzo szybko. Adrenalina powoduje zatrzymanie wstrzykniętego kwasu β-oksymasłowego, nie zmieniając wytwarzania ciał ketonowych w wątrobie. Wątroba stanowi tylko miejsce wytwarzania ciał ketono-

wych, stanowi tylko jedno z ogniw łańcucha przemiany ciał ketonowych, a czynnością jej kierują czynniki pozawątrobowe, w pierwszym rzędzie mięśnie (rozpad glikogenu). Wyniki powyższe zmuszają do zmiany dotychczasowych pojęć, że zwiększone wytwarzanie się ciał ketonowych jest objawem uszkodzenia funkcji wątroby, przeciwnie jest dowodem prawidłowej funkcji parcjalnej wątroby. Właśnie chora wątroba nie reaguje na bodźce z mięśni wzmożonem wytwarzaniem ciał ketonowych. U człowieka zdrowego rozpad glikogenu w mięśniach powoduje automatycznie spalanie tłuszczów z pośrednim produktem: ciałami ketonowemi. U ludzi otyłych (nieudowodnione, że u wszystkich) rozpad glikogenu w mięśniach nie uruchamia tłuszczów. Na skłonność do otyłości składają się zatem dwie przyczyny: wytwarzanie tłuszczu z każdego materjału i niemożność uruchomienia tłuszczu pod wpływem rozpadu glikogenu w mięśniach.

H. Długosz (Lwów).

Udarowe krwotoki mózgowe. L. ASCHOFF. Med. Klin. Nr. 28, 1933.

W mózgu najczęściej powstają krwotoki do zewnętrznej osłonki naczyń, a tylko przy silniejszych krwotokach krew dostaje się do tkanki mózgowej. W krwotokach przy nadciśnieniach względnie przy zmianach miażdżycowych naczyń mechanizm powstania ich jest bardzo podobny: mianowicie przy powstawaniu t. zw. przełomów ciśnienia, t. j. przy nagłych podniesieniach się ciśnienia krwi, które występują w przebiegu tych cierpień, naczynia, które są najbardziej uszkodzone sprawą miażdżycową, ulegają pęknięciu. Jako najczęściej uszkadzane naczynia uważane są te, które przebiegają w *putamen* i stąd to przyczyna krwotoków właśnie w tem miejscu.

Z. Godłowski (Kraków).

Kapilaroskopijne spostrzeżenia nad uszkodzeniami narządu krążenia w przypadkach błonicy. St. MENTL. Čas. Lék. Česk., z. 15, 1933.

Autor przeprowadził badanie kapilaroskopijne uszkodzeń narządu krążenia w 44 przypadkach błonicy. Krążenie w naczyniach włosowatych w przypadkach błonicy wykazuje pewne zmiany, proporcjonalne do stopnia zatrucia i stanu przypadku. O wiele więcej od zmian morfologicznych nabywają tu znaczenie zmiany prądu krwi w naczyniach włosowatych: zmiana jednorodności prądu krwi, zmiany jego szybkości i kierunku. W poszczególnych przypadkach spostrzegano krwawienia z naczyń włosowatych, zakrzepy włosowate, tętniaki i t. p. Wszystkie spostrzeżone uszkodzenia, które charakteryzują toksyczne uszkodzenie czynności naczyń włosowatych, zwolnienie krążenia włosowatego aż do zupełnego jego wstrzymania, wykazują bardzo prawidłową zależność od stopnia zatrucia i ciężkości przypadku.

Wyniki kapilaroskopijne w przypadkach ostrych toksycznych zakażeń wysunęły zagadnienie, czy zakaźne przełomy krążenia nie są zasadniczo wywoływane porażeniem serca włosowatego (kapilarnego), ponieważ dotychczas uznawany pogląd Romberga o porażeniu ośrodka naczynio-ruchowego nie wystarcza już więcej. Spostrzeżenia autora nie przekonują jednak, by zagadnienie wczesnej śmierci błoniczej rozwiązać tłumaczeniem porażenia serca włosowatego. Aczkolwiek wyniki badań kapilaroskopijnych w przypadkach błonicy nie przynoszą nic charakterystycznego dla tej choroby, tylko wykazują wyraźne objawy zastoju włosowatego w różnym stopniu i rozległości, — to przecież jedynie tym badaniom przypisać należy wielkie znaczenie, gdyż swoją prawidlością, rozwojem i stopniem umożliwiają nam natychmiastowe oznaczenie stanu i rokowanie choroby. Kapilaroskopja krytycznie ujęta, nie ustępuje co do wartości rozpoznawczej innym metodom.

Ungar (Lwów).

Peroksydaza (reakcja Sato'y) szpikowych ciałek białych i jej znaczenie dla neurologji („Striäres Blutsyndrom"). W. MASCHER (Getynga). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 293—309.

W r. 1922 podał Sato metodę wykazywania peroksydazy w leukocytach, stwierdzając, że w ciężkich przypadkach *encephalitis lethargica acuta* znika zupełnie peroksydaza w leukocytach krwi krążącej, a oksydaza jest normalna. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zjawisko takie wywołuje uszkodzenie szarej substancji w okolicy n. okoruchowego na dnie trzeciej komory. Ponieważ początkowo mniemał Sato, że w ciałku prążkowanem leży ośrodek, regulujący wytwarzanie peroksydazy, nazwał ten fenomen: *„striäres Blutsyndrom"*. Do reakcji peroksydazy potrzebne są następujące odczynniki: 1) 0,5% roztwór siarczanu miedzi, 2) 0,2 benzydyny w 200 cm^3 wody destylowanej w temperaturze pokojowej, po przesączeniu dodaje się 4 krople 3% roztworu H_2O_2, który sporządza się świeżo z 30% perhydrolu — odczynnik drugi trzymać można w miejscu chłodnem i ciemnem przez 6 miesięcy, 3) 1% wodny roztwór safraniny. Przed reakcją zmieszać w próbówce odczynnik pierwszy i drugi — jeżeli natychmiast wystąpi na zimno barwa niebieska, odczynnik dobry. Wykonanie odczynu: na preparat krwi rozciągniętej świeżo, dobrze wyschniętej na powietrzu (nie w słońcu, ani w miejscu ciepłem) nalać na 2 min. odczynnik pierwszy, zlać, nie spłókiwać; nalać na $1^1/_2$ min. odczynnik drugi, ostrożnie spłókać; nalać na 2 min. odczynnik trzeci, dokładnie spłókać, wysuszyć na powietrzu. Prawidłowo zabarwione preparaty trzymają się czas nieograniczony. Obraz jest następujący: leukocyty obojętnochłonne, myeloblasty, promyelocyty, myelocyty zawierają liczne ziarenka ciemno-niebiesko-zielone, monocyty mają nieliczne drobne ziarenka ciemno-niebiesko-zielone ułożone na obwodzie i w środku ciałka (reakcja peroksydazy dodatnia); limfocyty, pojedyncze komórki z układu siateczkowo-śródbłonkowego nie zawierają ziarenek (reakcja peroksyd. ujemna), komórki plazmatyczne i tuczne dają reakcję przeważnie ujemną. Jądra ciałek białych zabarwione czerwono. Ciałek czerwonych w preparacie nie widać. Intensywność reakcji nie oznacza siły barwliwości ziarenek, lecz ich ilość. Reakcja jest prosta, bardzo czuła i daje kontrastowe obrazy.

Na 40 przypadkach przewlekłego zapalenia mózgu w jednym przypadku znalazł autor osłabienie zawartości peroksydazy w leukocytach, które uważa za objaw pokrewny opisanemu przez Sato'ę jako *„striäres Blutsyndrom"*.

H. Długosz (Lwów).

Spektrograficzne badania patologicznych płynów ustroju. L. KARCZAK, M. HANAK, L. SZENDEY (Budapeszt). Ztschr. f. klin. Med. B. 124. S. 310—315.

W surowicy ludzkiej przeważają według obrazu spektrograficznego albuminy. Płyn zapalny z jamy opłucnowej, limfa i płyn przesączynowy z jamy otrzewnowej, według obrazu spektrograficznego, zawierają przeważnie albuminy. Natomiast płyn obrzękowy odpowiada spektrograficznie czystemu roztworowi globuliny. Wniosek: występowanie płynu w jamach surowiczych a tkance podskórnej zależy od innych praw.

H. Długosz (Lwów).

Doświadczalne i kliniczne badania wskaźnika monocytowo-limfocytowego w gruźlicy z zastosowaniem suprawitalnego barwienia krwi. J. ZEYLAND. Gruźlica. R. VIII. Nr. 3.

W pierwszej części pracy autor omawia metodykę i znaczenie suprawitalnego barwienia krwi, wykazując korzyści, uzyskiwane zwłaszcza w różnicowaniu wielkich komórek jednojądrzastych (dużych limfocytów, monocytów, monocytoidów i klazmatocytów) u zwierząt laboratoryjnych. Metoda ta u ludzi daje wyniki zgodne ze stosowanem zwykle barwieniem rozmazów krwi utrwalonych.

Przechodząc do badań nad hematologją gruźlicy, stwierdza, że w następstwie doświadczalnego zakażenia gruźlicą u świnek morskich i królików zwiększa się we krwi obwodowej liczba monocytów, zmniejsza się natomiast liczba limfocytów, czyli zwiększa się współczynnik monocytowo-limfocytowy (t. zw. wskaźnik M/L). Wysoki wskaźnik M/L stanowi zły znak prognostyczny w gruźlicy dziecięcej, występuje bowiem najczęściej u dzieci z gruźlicą postępującą, przeważnie kończącą się śmiertelnie.

A. Donhaiser (Kraków).

Opadanie ciałek czerwonych w nadciśnieniu. H. KIRKLAND (Frankfurt n. M.). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 124. S. 398—405.

Na 293 przypadków niepowikłanych nadciśnień w 75% nadciśnień samoistnych opadanie było normalne, natomiast w 75% *sclerosis maligna* było przyśpieszone. Jednak ani normalne, ani przyśpieszone opadanie nie jest dla tych spraw patognomoniczne. Można tylko powiedzieć, że idzie w parze z wydolnością nerek.

H. Długosz (Lwów).

Obliczanie względnej i bezwzględnej ilości ciałek białych w nowej komorze Zeissa. A. BRANDT. Med. Klin. Nr. 26, 1933.

Komora składa się z 4 siatek oddzielonych od siebie rowkami. Każda siatka jest w ten sposób wykonana, że kwadraty, w których liczy się ciałka, są od siebie pooddzielane pojedyńczemi linjami. Równocześnie można obliczać krwinki czerwone i białe, a to w ten sposób, że na jedną siatkę wprowadza się mieszaninę płynu z ciałkami czerwonemi, a na pozostałe trzy płyn z ciałkami białemi, które liczy się na wszystkich trzech, a następnie wyciąga się średnią wartość.

Z. Godłowski (Kraków).

Sposób oznaczania progu elektrolitów w surowicy krwi. W. DOPFER. Med. Klin. Nr. 32, 1933.

Białko, znajdujące się w roztworze, jesteśmy w stanie wytrącić przez dodawanie do tego roztworu elektrolitów, a to przy pewnem stałem stężeniu i typowem dla owego białka i elektrolitu. Z tego skorzystano przy oznaczaniu progu elektrolitów we krwi. Próg ten jednak można zmienić przez doustne podawanie elektrolitów. I tak przez podawanie sodu możemy przesunąć go w lewo, a przez stosowanie Mg, Ca, K, w prawo. Ponadto ponieważ i inne wpływy otoczenia są w stanie zmienić ów próg, przeto pobieranie krwi do tego badania powinno zawsze wykonywać się na czczo zrana, t. zn. po kilkugodzinnym spoczynku. Tą metodą nie udaje się jednak oznaczyć ogólnej ilości soli w organizmie, ponieważ bardzo drobne, prawie nieuchwytne sprawy chorobowe są w stanie wpływać na stan elektrolitów i pokrywają przez to prawdziwe wyniki.

Z. Godłowski (Kraków).

Hepatolienografja. J. HORAK. Čas. Lék. Česk., z. 14, 1933.

Autor wykazuje na 21 własnych spostrzeżeniach, że hepatolienografję należy zaliczyć pomiędzy inne kliniczne metody rozpoznawcze. Zwłaszcza kładzie nacisk na częste kontrolne badania rentgenologiczne wątroby i śledziony (po 2—4—6 miesiącach). Wskazuje na kilku przypadkach, jak badaniem powtórnem śledzić można zmiany wielkości, kształtu, ułożenia i t. p., którym z postępem czasu ulegają wątroba i śledziona, i jak można zmiany te użyć do diagnozy i rokowania. Również z braku (nieobecności) jakichkolwiek zmian na zdjęciu wątroby lub śledziony można wyciągnąć pewne ważne wnioski rozpoznawcze. Używania torotrastu do arterjohepatolienografji, osteomyelografji i nefrografji nie zbadano dotychczas dostatecznie i wymaga ono dalszych doświadczeń.

Pomimo, że bardzo rzadko spostrzegał mierne uboczne objawy po zastrzyku torotrastu, zaleca autor zwracanie bacznej i szczegółowej uwagi na wskazania i przeciwwskazania i niewstrzykiwanie przetworu bez porozumienia się z chorym, ponieważ do dnia dzisiejszego nie jest znaną droga, którą wydziela się Th (tor) z ciała, a przez niektórych autorów opisane zostały uszkodzenia układu wśródbłonkowo-siateczkowego po 1—2 latach po zastrzyku. Autor radzi stosować dawkę do 50 cm³ bez glukozy, rozdzieloną na 2 dni oraz wstrzykiwać bardzo powoli.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 26 kwietnia 1933 r., poświęconego pamięci zmarłego Dra J. Putermana.

Pokazy.

Kol. Nasiłowski. Z centralnego Ośrodka Leczniczego chorób dzieci Kasy Chorych w Sosnowcu:

1) Niemowlę 5-miesięczne *z kiłą wrodzoną. Atrophia, Keratoiritis (Kol. Uhl) i Rhinitis* (sapka); zmiany skórne, zmiany kostne i stawowe *(gonitis d.)*. Odczyny serologiczne we krwi matki i dziecka (W-a i M.) silnie dodatnie (Kol. Sztuka). Leczenie wstępne zapomocą stowarsolu.

2) Niemowlę *z wysiękowem zapaleniem opłucnej prawej na tle gruźliczem.* Choroba wystąpiła w 11 miesiącu życia. Odczyn Pirquet'a +. Tuberkulidy. Badanie w kierunku kiły ujemne. Duszność, przesunięcie wśródpiersia i serca — wskazania do częściowego usunięcia płynu. Płyn surowiczy, limfocyty (bad. Kol. Sztuki). Kilkakrotne nakłucia i zastrzyki podskórne płynu od $^1/_2$—1 cm³. Zagadnienie leczenia podobnych przypadków zapomocą odmy sztucznej.

3) Dziewczynkę 3-letnią z *obrzękiem śluzakowym wrodzonym (Myxoedema, Athyreosis).* I. dziecko rodziców naogół zdrowych. Rozwój fizyczny (waga, wzrost) odpowiadają niemowlęciu 7—8 miesięcznemu. Zahamowanie rozwoju umysłowego. Charakterystyczne cechy obrzęku śluz. Badanie w kierunku kiły ujemne (odczyny serologiczne we krwi dziecka i obojga rodziców oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym dziecka — ujemne) (Kol. Sztuka). Odczyn Pirquet'a ujemny. Zagadnienie leczenia przetworami tarczycy. Wobec niepewności działania i obawy zatrucia sztucznemi przetworami tarczycy — polecono używać świeży gruczoł tarczowy zwierzęcy z rzeźni.

Kol. Ingster: 1) Pacjentka 16-letnia z *objawami wrodzonej kiły*, a mianowicie z promienistemi bliznami umieszczonemi przy obu kącikach ust i z zębami Hutschinsona; pacjentka ta cierpi obecnie na silne bóle głowy. Badanie krwi i płynu mózgowordzeniowego na odczyn Wassermanna dało wynik ujemny.

2) 18-letnią pacjentkę *z objawami wiądu rdzenia.* Pacjentka wykazuje nierówność źrenic i brak reakcji tychże na światło i przystosowanie oraz zniesiony odruch Achillesa lewostronnie. Zarówno krew jak i płyn mózgowo-rdzeniowy wykazały O. W. ujemny. Kol. Ingster przypuszcza, że w tym przypadku mamy do czynienia z wiądem rdzenia na tle kiły wrodzonej. Przemawia za tem wiek chorej, nieco infantylistyczna budowa twarzy, brak porażeń ruchowych i czuciowych i utrzymany Babiński, a wreszcie ujemny wynik O. W., który przy kile wrodzonej o wiele rzadziej daje wynik dodatni, niż przy nabytej u dorosłych. Do lekarza doprowadziły chorą zaburzenia wzrokowe, wynikające najprawdopodobniej z nierówności źrenic, gdyż bystrość wzroku każdego oka zosobna i dno oka nie wykazuje tu żadnych zmian.

3) 41-letniego mężczyznę z *objawami spastyczno-ataktycznemi kończyn dolnych w przebiegu niedokrwistości złośliwej.*

Zachorował on z początkiem r. 1932. Słabł tak dalece, że już w czerwcu r. 1932 musiał być zwolniony z pracy. Stracił apetyt, zżółkł i był stale senny; język miał jakby oparzony z płytkiemi owrzodzeniami, zwłaszcza na bocznych częściach języka.

Badanie krwi w tym okresie wykazało lekką leukopenję, ciałek czerwonych 3,420.000, hemoglobiny 79%, a więc indeks 1,1, oraz megaloblasty, anizocytozę i poikilocytozę, a więc pełny obraz niedokrwistości złośliwej. Badanie krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik ujemny na O. W. i pleocytozę.

Ze strony systemu nerwowego oprócz wspomnianego niedowładu kończyn dolnych o charakterze spastyczno-ataktycznym (przyczem Babiński był lekko dodatni; Rossolimo ujemny) nic konkretnego nie stwierdzono.

Po zastosowaniu leczenia swoistego wątrobą (w postaci surowej, lekko przysmażonej w maśle wątroby cielęcej z popijaniem HCl) stan ogólny pacjenta świetnie się poprawił, obraz krwi wrócił do normy, ale obraz neurologiczny nie poprawił się. Dopiero po podaniu *Ferrum oxydatum reductum* w dawkach po 0,2 dwa razy dziennie i zastosowaniu masaży kończyn dolnych oraz kąpieli słonych, niedowład się cofnął tak dalece, że chory sam chodzi o kiju. Ale niestety po kilkumiesięcznej przerwie w leczeniu pojawia się znowu charakterystyczny język Hunterowski, pacjent traci apetyt i jest mocno zdeprymowany.

Kol. Machoń: Pokaz 2 chorych *po usunięciu dużych guzów oraz preparatów anatomicznych.*

Kol. Trawiński: 1) Pokazuje chorego w 1 rok po *resekcji kolana spowodu gruźlicy.* Był to przypadek ciężki, leczony poprzednio od 2 lat w sposób niedostateczny.

Operacja dała wynik pomyślny, nastąpiło zesztywnienie stawu kolanowego z dobrem ustawieniem i z nieznacznem tylko skróceniem kończyny. Chory obecnie chodzi dobrze i jest zdolny do pracy. Podnosi wartości społeczne tego sposobu leczenia, nadającego się jednak w pewnych tylko przypadkach.

2) Pokazuje pacjenta, u którego przed 7 miesiącami dokonał *auto-topo-transplantacji kości w celu przykrycia ubytku w czaszce* powstałego po urazie z przed paru miesięcy. Poza samym ubytkiem, ważniejszem wskazaniem do zabiegu były silne i ustawiczne bóle głowy po stronie uszkodzonej, oraz rozmaite mrowienia, drgania, cierpnięcia i t. p., co razem uniemożliwiało pacjentowi powrót do pracy.

Operacja odbyła się w ten sposób, że najpierw wycięto twardą i wciągniętą bliznę, zrośniętą z oponą twardą. Ubytek w oponie przykryto kawałkiem okostnej zapożyczonej z sąsiedztwa; przyczem ułożono ją w ten sposób, że jej powierzchnia zewnętrzna zwrócona była ku mózgowi. Kilka cienkich szwów, nałożonych po rogach, zapewniały umocowanie w miejscu. Potem wydłutowano płytkę kostną odpowiedniego kształtu i wielkości, zapożyczając ją z bezpośredniego sąsiedztwa z ubytkiem w czaszce, wzięto mianowicie połowę grubości czaszki, czyli blaszkę zewnętrzną. Płytką tą wypełniono ubytek w czaszce, a nieprzesuwalność jej zapewniono przez wytworzenie pewnych sztucznych zazębień oraz lekkiego wtłoczenia w specjalny rowek.

Nastąpiło zgojenie się przeszczepu, oraz zupełne ustąpienie objawów nerwowych. Chory powrócił do pracy. Pokaz rentgenogramów.

3) Kol. Trawiński i Welfe pokazują dwa przyp. *promienicy, jeden w kilka miesięcy po wyleczeniu, drugi w toku leczenia.*

Pierwszy dotyczył gruczołów podszczękowych u pewnej młodej panienki, drugi gruczołów nadobojczykowych u starszej osoby. W obu przypadkach rozpoznanie kliniczne było potwierdzone badaniem mikroskopowem i oba też przypadki leczono jednakowo naświetlaniem promieniami Roentgena.

W pierwszym nastąpiło zupełne wyleczenie z ładnym wynikiem pod względem kosmetycznym, w drugim mamy już dobrą poprawę.

Wogóle promienica nie stanowi rzadkości na naszym terenie, leczymy ją stale promieniami Roentgena i jak dotąd, otrzymywaliśmy wyniki dobre.

Po pokazach następuje przerwa 10-minutowa, po której Prezes Kol. Suchodolski, witając przybyłych na zebranie gości: p. D-rową Czarską, D-rową Kozłowską oraz Inż. Putermana zaznacza, iż dzisiejszy obfity materjał pokazowy na zebraniu poświęconem pamięci zmarłego Dr. Jakóba Putermana jest wyrazem Jego stałej dążności do jaknajwyższej ożywionej działalności na tem polu Towarzystwa Lekarskiego, poczem oddaje głos D-rowi Ryderowi, który wygłasza referat p. t.: „Dr. Jakób Puterman na tle 25-cio letniej działalności Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego".

Podkreśliwszy na wstępie wielką gorliwość Dra Putermana w pracy wogóle, a w pracach Towarzystwa Lekarskiego w szczególe, co tak mamy wszyscy jeszcze świeżo w pamięci, przytoczył Kol. Ryder krótki życiorys zmarłego. W szkicu tym podkreślił duże przygotowanie, jakie Dr. Puterman zdobył w czasie studjów. Doszedłszy do czasów pracy na terenie Zagłębia, omawia prelegent udział Dr. Putermana w pracach Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego i w powstaniu dzisiejszego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego i przechodzi do szczegółowszego opisu i scharakteryzowania pracy w Towarzystwie Lekarskiem za ubiegłe 25 lat. Praca ta dotyczyła z jednej strony udziału we Władzach Towarzystwa, do których należał od powstania Towarzystwa do samej śmierci, z przerwą tylko 4 lat nieobecności w Sosnowcu w czasie wojny światowej od 1914—1918 roku. Z drugiej strony oprócz podniety do pracy innych kolegów i sprowadzania prelegentów zzewnątrz, sam występował najmniej 80 razy. Z tych wystąpień 47 dotyczyło pokazów, z których największa grupa, bo 36 pokazów, dotyczyła dziedziny neurologicznej, którą najchętniej się zajmował. Pozostałe pokazy, jak i 33 referatów i odczytów dotyczyło najróżniejszych dziedzin medycyny. Po przytoczeniu statystycznych danych o pracy Dr. Putermana, prelegent scharakteryzował głęboką wiedzę, wykazywaną w tych wystąpieniach, dokładność opracowania każdego wystąpienia i poważną myśl lekarską. Po przytoczeniu wystąpień Dr. Putermana nazewnątrz Tow. Lek., i wyliczeniu prac, ogłoszonych drukiem, a niewygłoszonych w Towarzystwie Lekarskiem, przeszedł prelegent do scharakteryzowania sylwetki Dr. Putermana, jako lekarza i obywatela. Mówił dalej o stosunku Dr. Putermana do chorego, do Kolegów, do społeczeństwa, do Państwa i do akcyj społecznych.

Na zakończenie prelegent przytoczył wyrazy uznania, z jakiemi spotkał się Dr. Puterman za życia i po śmierci.

I tak w 1906 r. z okazji 25-cio lecia pracy lekarskiej otrzymał adres od kolegów, w 1926 r. z okazji 25-cio letniego Jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego otrzymuje dyplom członka honorowego tegoż Towarzystwa. W 1929 r. otrzymuje dyplom członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. W 1932 r. z okazji 50-lecia pracy lekarskiej, Prezes Towarzystwa Lekarskiego wygłasza na posiedzeniu Towarzystwa przemówienie, w którem podnosi zasługi Dr. Putermana.

Po śmierci, nad grobem żegnają zwłoki: Prezes Towarzystwa Lekarskiego i Prezes Związku Lekarzy, a Zarząd Towarzystwa Lekarskiego uchwala zawiesić w lokalu Towarzystwa Lekarskiego portret Dr. Putermana i poświęcić pamięci zmarłego wieloletniego Wiceprezesa specjalne posiedzenie, na którem został wygłoszony niniejszy referat. Wreszcie II Wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego umieszcza wspomnienie pośmiertne o Dr. Putermanie w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Autoreferat).

W dyskusji, w której poruszono sprawę leczenia chirurgicznego gruźlicy kości, przy wybitnej indywidualizacji przypadków, zabierali głos Kol. Kol.: Ryder, Welfe, Witkowski, Wołkowicz, Gosiewski, Osiński, Suchodolski, oraz w odpowiedzi Kol. Trawiński.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

Nowa fundacja naukowa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. (Im. ś. p. Dra Tomasza Mączki).

Napisał: Dr. Stanisław Karasiński.

Gdy przed trzynastu laty zmarł w Krakowie ś. p. dr. Tomasz Mączka, śmierć jego minęła wówczas bez większego echa. Mało komu było wiadomem, że ten ewangelicznej prostoty i skromności człowiek cały swój majątek, zebrany wieloletnią i usilną pracą i nadzwyczajną oszczędnością, przeznaczył na utworzenie poważnej fundacji naukowej. Sprawa urzeczywistnienia tej fundacji wyłoniła się jednak przed Towarzystwem Lekarskiem, któremu, obok Izby Lekarskiej, Fundator ten mandat powierzył, dopiero z chwilą śmierci wdowy po nim, ś. p. Aleksandry († 24. I. 1932 r.).

Zanim omówię bliżej szczegóły dotyczące utworzenia fundacji i zasady, na których oparto jej statut, pragnę przedstawić na tem miejscu chociaż pokrótce życiorys [1]) szlachetnego jej twórcy. Godzi się uczynić to dla pamięci Zmarłego, aby umiłowane dzieło jego życia nietylko formalnie związane było z jego imieniem, lecz także i w tym celu, by stanowiło ono dla nowych generacyj lekarskich, zwłaszcza zaś dla tych młodych lekarzy, którzy z fundacji czerpać będą w przyszłości środki na dalsze swe studja, pełen żywej treści i naśladowania godny przykład.

Ś. p. dr. Tomasz Mączka urodził się 11. XI. 1844 w Rudniku nad Sanem, powiat Tarnobrzeg, jako syn gospodarza rolnego i cieśli, Franciszka. Niewielkie to gospodarstwo nie wystarczało jednak na wyżywienie dosyć licznej rodziny; temu też zapewne należy przypisać, że młody Tomasz, przytem od wczesnego dzieciństwa dotknięty kalectwem, do szkół posłany został późno. Zarówno jednak w szkole niższej w Rudniku, jak też i w gimnazjum w Rzeszowie tak duże w naukach czynił postępy, że, mimo iż „na ustawiczną z niedostatkiem skazany walkę", jak sam o tem później pisze, w pomyślnych wynikach pracy czerpał niewątpliwie podnietę do dalszych studjów. Egzamin dojrzałości złożył w Rzeszowie, „z odszczególnieniem" w 26-ym roku życia i w tymże roku wstąpił na Wydział Lekarski U. J. w Krakowie. Zabiegając w tym czasie o dalsze stypendjum, któreby umożliwiło mu studja lekarskie, pisze naonczas młody adept medycyny te pełne patosu, lecz jakże całem późniejszem życiem potwierdzone słowa: „oświadcza wreszcie niżej podpisany i najuroczystsze łączy zapewnienie, że wsparty w zamiarach swoich przez pracę sumienną w trudnym ale z umiłowania obranym zawodzie stanie się godnym tego tak wielkiego dobrodziejstwa i nadziejom, jakie w nim ludzkość słusznie pokłada, starać się będzie jak najzupełniej odpowiedzieć".

W istocie też otrzymał te pomoc, o którą prosił, gdyż Wydział Krajowy przyznał mu na cały okres studjów lekarskich stypendjum t. zw. „Krakowskiej Zakordonowej Fundancji" w rocznej kwocie 210 zł r. w. a.

Mało jest danych o życiu ś. p. dra Mączki w okresie studjów uniwersyteckich. Nauczycieli miał wielu znakomitych, jeśli wymienić nazwiska profesorów Teichmanna, Majera, Skobla, Madurowicza, Biesiadeckiego, Janikowskiego, Jakubowskiego, Pareńskiego, Korczyńskiego, Oettingera, Rosnera Ant., Rydla i innych, a pracował pilnie, o czem wnosić można zarówno z wyników licznych egzaminów prywatnych jakoteż i egzaminów ścisłych złożonych z postępem celującym. Studja uniwersyteckie ukończył w latach 1870—1875, a stopień doktora wszech nauk lekarskich otrzymał 7. XII. 1876 roku.

Głęboko od dzieciństwa wierzący, wyróżniał się, jak świadczą zachowane z tego okresu świadectwa, wybitnie, gorliwem spełnianiem obowiązków religijnych.

Spoczątkiem 1877 roku, a mianowicie 17. II. rozpoczął dr. Mączka praktykę w szpitalu Św. Łazarza na oddziele chorób wewnętrznych doc. dra St. Pareńskiego w charakterze bezpłatnego aspiranta, poczem w czasie choroby doc. Pareńskiego od 12. VII. tegoż roku pełnił czasowo i zastępczo obowiązki lekarza praktykanta na tymże oddziele aż do 10. II. 1878 roku, następnie zaś powierzono mu prowadzenie oddziału szpitalnego dla chorych tyfusowych podczas epidemji duru powrotnego. Opiekę lekarską nad tymi chorymi spełniał aż do rozwiązania tegoż oddziału (29. VII. 1878). 2. VIII. 1878 r. na własną prośbę przeniesiony został dr. Mączka w charakterze aspiranta na oddział chirurgiczny i na tym oddziele w październiku 1878 roku objął najpierw zastępstwo I. sekundarjusza, następnie zaś, mianowany 18. XII. 1878 r. przez Wydział Krajowy sekundarjuszem I. klasy na lat dwa, pełnił te obowiązki na tymże oddziele przez cały rok 1879. Cztery miesiące następnego roku pracował dr. Mączka na oddziele chorób wewnętrznych, dalszych osiem zaś na oddziele chorób umysłowych. Wobec przedłużenia sekundarjatu na dalszych lat dwa (do końca 1882 roku) przydzielony został dr. Mączka na oddział chorób wewnętrznych B. prym. dr. Stanisława Paszkowskiego i cały ten okres czasu tam przepracował. Że się dr.

---

[1]) Szczegóły tyczące się życia ś. p. Dra Mączki zaczerpnąłem z udostępnionych mi łaskawie przez prof. dra Szumowskiego dokumentów będących w posiadaniu Zakładu Hist. Med. U. J. oraz z dokumentów użyczonych mi przez przedstawiciela rodziny Mączków, p. inż. Fr. Jakubika, za co obu Panom na tem miejscu gorąco dziękuję. Dalsze szczegóły odnoszące się do osoby Fundatora znalazłem w rocznikach Przeglądu Lekarskiego z lat 1877, 78, 82, 1921.

Mączka cieszył zaufaniem przełożonych świadczy fakt, iż w marcu 1882 roku, podczas choroby prym. Paszkowskiego, który zapadł na dur wysypkowy, powierzono mu „samodzielną ordynację i kierownictwo rzeczonego oddziału aż do wyzdrowienia prymarjusza". W niedługi czas jednak później sam na dur wysypkowy zachorował, co w związku z równoczesnem zapadnięciem na tę chorobę kilku osób spośród personelu lekarskiego i sióstr zakonnych, publicznie przypisywano złym warunkom sanitarnym oddziału szpitalnego. Chorobę tę przebył jednak szczęśliwie i rychło do pracy powrócił.

Co się tyczy pracy dra Mączki w szpitalu św. Łazarza, to jak z powyższego przedstawienia rzeczy widać, była ona wszechstronna i dokładna, przyczem, jak znowuż świadczą zachowane dokumenty (świadectwa szpitalne), dr. Mączka należał do „najgorliwszych i najpilniejszych pracowników" oraz „dawał dowody nieustannego zamiłowania do naukowego traktowania przedmiotów lekarskich". Należy nadmienić, że jeszcze w okresie zatrudnienia w szpitalu św. Łazarza, we wrześniu 1878, zamianowany został dr. Mączka lekarzem sądowym przy Sądzie Krajowym w Krakowie.



ś.p. Dr. Tomasz Mączka

(według portretu z r. 1908., pendzla M. Pociechy, ze zbiorów Zakładu Historji Medycyny U. J.)

Nabywszy w szpitalu św. Łazarza praktycznego wykształcenia lekarskiego poświęcił się dr. Mączka już od 1882 r. poczynając, wolnej praktyce lekarskiej, w której zyskał sobie sczasem bardzo duże powodzenie i wzięcie. Praktykę lekarską uprawiał przez lat kilkadziesiąt, niemal aż do zgonu, mimo że wiek podeszły i kalectwo stanowiły dlań w latach późniejszych poważną już przeszkodę. Niestrudzony, nieznający wytchnienia, śpieszył z pomocą lekarską na każde wezwanie. Pełen oddania i poświęcenia dla chorych, zawsze wobec nich pogodny i ujmującej dobroci zyskał tem sobie wśród szerokich sfer pacjentów wiele uznania i rzetelnie zasłużonej popularności. Jako człowiek był dr. Mączka niesłychanie prawy i sumienny, zawsze głęboko religijny, w obejściu z ludźmi prosty i skromny, acz zamknięty w sobie i unikający wystąpień publicznych i rozgłosu.

Obok wykonywania praktyki prywatnej był dr. Mączka przez lat osiem (1899—1907) lekarzem w fabryce tytoniu oraz pierwszym lekarzem zakonu Sercanek.

W roku 1885 wstąpił dr. Mączka w związek małżeński z Aleksandrą z Popowiczów. Jedyny syn z tego związku, Tadeusz, urodzony 21. X. 1886 zmarł jednak w pierwszym roku życia. Cios ten znosił dr. Mączka z wyjątkowem poddaniem się, przenosząc całą swą miłość do przedwcześnie zmarłego synka na biedne i opuszczone dzieci, dla których odtąd przez wiele lat był prawdziwym opiekunem i dobroczyńcą, łożąc znaczne sumy dla ubogiej dziatwy w Rudniku i w Zaleszanach, na kolonje dziecięce w Rabce, na Zakład Ks. Markiewicza w Pawlikowicach i inne.

Fakt śmierci jedynego dziecka wpłynął niezawodnie na ożywienie działalności filantropijnej dr. Mączki. Nie może jednak ulegać wątpliwości, że momentem niemniej poważnym była chęć spłacenia społeczeństwu tego zobowiązania, jakie w okresie swoich studjów sam wobec niego zaciągnął przez korzystanie ze skromnych zasiłków stypendjalnych. Przechodząc jednak punkt po punkcie listy jego darów składanych przez szereg lat głównie na potrzeby biednej młodzieży, kształcącej się w szkołach niższych i wyższych, odnosi się wrażenie, że jeszcze za życia dr. Mączka z nawiązką spłacił swój osobisty dług wobec społeczeństwa, to zaś co przewidywał uczynić dla tychże szlachetnych celów w rozporządzeniu ostatniej woli, ma już niezaprzeczenie charakter wspaniałej dla społeczeństwa ofiary. W całej działalności filantropijnej dr. Mączki zaznacza się przytem ujmująca skromność, wyrażająca się przedewszystkiem w tem, że zawsze konsekwentnie, o ile to tylko było możliwe, zastrzegał tajemnicę swego nazwiska jako ofiarodawcy.

Co się tyczy stosunku dr. Mączki do Towarzystwa Lekarskiego, to przyjęty w poczet czynnych członków Towarzystwa 23. III. 1887, zawsze wysoko cenił sobie ten zaszczyt, do tego stopnia, że nawet w pismach do władz czy instytucyj publicznych powoływał się na fakt należenia do T-wa Lekarskiego. Dr. Mączka stale uważał Towarzystwo za główny ośrodek życia lekarskiego. Dawał temu wyraz nietylko przez żywy udział w posiedzeniach Towarzystwa i pracę w Komisji balneologicznej (1879—1881), ale przez powierzenie Towarzystwu opieki nad funduszem ofiarowanym „Towarzystwu Samopomocy Lekarzy", a przedewszystkiem przez powierzenie mu opieki nad najważniejszem dziełem swego żywota, mającą się utworzyć po jego zgonie fundacją naukową Jego imienia. W tych posunięciach kierował się dr. Mączka nietylko przywiązaniem do Towarzystwa, ale i ufnością w trwałość jego istnienia, co swoim obyczajem wyraził lapidarnie w korespondencji ze „Związkiem Krajowym Lekarzy" mówiąc o Towarzystwie, że tegóż „chyba dopokąd Polaków i cierpienia, nigdy nie braknie". Interesując się żywo sprawą rozwinięcia życia towarzyskiego wśród lekarzy, ofiarował i na ten cel pewien fundusz na ręce ówczesnego prezesa prof. dra Juljana Nowaka, w dniu poświęcenia i otwarcia własnego domu Towarzystwa (2. III. 1905 roku).

O upodobaniach estetycznych Zmarłego mało dochowało się wiadomości. Z wiosną 1894 r. odbył wraz z żoną podróż do Włoch, podczas której wziął udział wraz z dosyć licznem gronem lekarzy Polaków w XI. Zjeździe międzynarodowym lekarskim w Rzymie. Z podróży tej pozostawił dosyć liczne zapiski. Cenne obrazy, jakie podobno zbierał, uległy z biegiem lat rozproszeniu. Z artystów - malarzy szczególniej cenił ś. p. Michała Pociechę, któremu zawdzięczamy dwa bardzo udatne portrety dra Mączki.

W zakresie literackim próbował swego pióra, z niewielkiem jednak powodzeniem. W „Głosie Lekarzy" w latach 1905 i 1910 i w „Słowie Lekarskiem" w 1912 r. ogłosił artykuły i odezwy w sprawach społeczno-organizacyjnych, zaś w 1914 r. przesłał Redakcji „Przeglądu Lekarskiego" artykuł tyczący epidemji duru powrotnego w Krakowie w r. 1878. Konieczne skreślenia, jakie w tym artykule zaproponował redaktor Przeglądu prof. dr. Ciechanowski, bardzo dotknęły drażliwość 70-cio letniego Autora. Zgodził się na nie, ale na marginesie listu prof. Ciechanowskiego zanotował dwie wierszowane odpowiedzi, z których żadna jednak adresata nie doszła[2]). Zabierał również głos i w akcji za ograniczeniem wiwisekcji.

W marcu 1914 roku, zatem w przededniu wielkiej wojny, dr. Mączka, jako 70-letni starzec, wciąż jeszcze jednak oddający się niezmużenie pracy zawodowej, spisał testament, w którym poza dosyć znacznemi legatami wyłącznie na cele humanitarne[3]) cały swój, na owe czasy duży majątek, a mianowicie kamienicę II-piętrową przy ul. Rakowieckiej L. 21. i gotówkę 40.000 Koron (w listach zastawnych Towarzystwa Kredytowego Ziemskiego) przeznaczył na utworzenie „Towarzystwa Pomocy Naukowej im. dra Tomasza Mączki, lekarza w Krakowie", na wzór fundacyj śp. dra Marcinkowskiego w Poznaniu i śp. dra Mianowskiego w Warszawie. Żonie swej, Aleksandrze, zapewnił natomiast Testator dożywocie na majątku fundacyjnym. Utworzenie fundacji i opiekę nad nią powierzył dr. Mączka Izbie Lekarskiej i, jak już wspomniano, Towarzystwu Lekarskiemu w Krakowie.

Według brzmienia testamentu dochody coroczne z majątku

---

[2]) „Przy tak wprawnej rączce,
Choć leciwy, chudy —
Można skroić dudy
Zgodliwemu Mączce."
„Gdzie taki mistrz chce przyłożyć ręki —
Dziej się wola Boża! — Niebolesne męki."

[3]) Na fundusz rabczański dla chorych dzieci, głównie sierót po lekarzach (10 tyś. koron), na wsparcia dla chorych biedaków opuszczających szpital Św. Łazarza (2 tyś. koron), dla Sióstr Sercanek na cele przytuliska (2 tyś. koron).

fundacyjnego w kwocie 1600 koron miały być przeznaczone w roku drugim od wejścia w życie fundacji na stypendjum dla młodych lekarzy (lekarek), Polaków i katolików, z dyplomem krakowskim, kończących praktykę szpitalną w Krakowie w szpitalu powszechnym, „na wyjazd do innych większych miast i do innych krajów, by przed ustaleniem się poznał lub poznała, różne kliniki i szpitale, urządzenia sanitarne, głośniejszych ludzi i koniecznie trochę świata“, z zastrzeżeniem pierwszeństwa dla lekarzy i lekarek z rodziny Mączków, pochodzących od ojca Testatora śp. Franciszka z Zaleszan oraz dla lekarzy (lekarek) rodem z Rudnika nad Sanem.

Dochody w roku trzecim od wejścia w życie fundacji w tej samej kwocie miały być użyte w całości na kolonje wakacyjne dla ubogiej młodzieży polskiej i katolickiej, zaś w roku czwartym na wydawnictwa głównie podręczników lekarskich polskich, w pierwszej jednak linji prac stypendystów względnie stypendystek fundacji. Zastrzegał jednak Fundator, że „gdyby przytem w takiem trzechleciu zabrakło Towarzystwu Pomocy Naukowej kandydata czy kandydatki do stypendjum, lub stosownego dzieła lekarskiego do druku, odpowiedni dochód z fundacji cały pójdzie zastępczo... na kolonje wakacyjne, choćby i co roku, *dla dzieci* krakowskich — *bo tych nigdy nie braknie*“.

Uzupełniając ten testament w marcu 1919 r. rozporządził Fundator kategorycznie, aby po śmierci żony jego Aleksandry, na własność utworzyć się mającej fundacji przeszło także całe urządzenie domowe wraz z biżuterją. Wydaje się najbliższem prawdy, że Fundator kierował się w tem postąpieniu intencją utrwalenia materjalnych podstaw fundacji, słusznie zatroskany o jej los w okresie dewaluacji, która pochłonęła przecież przedewszystkiem duży majątek gotówkowy fundacji, zdeponowany w listach zastawnych Towarzystwa Kredytowego Ziemskiego.

W niespełna dwa lata później, 27 stycznia 1921 r. zmarł dr. Mączka po dłuższej chorobie w 77-mym roku życia. Wdowa po nim, śp. Aleksandra, wierna wykonawczyni woli męża, przeżyła go o lat jedynaście, spędzając je w opuszczeniu i niemal w niedostatku, do tego stopnia, że póki jej pozwalały siły, zmuszona była pracować zarobkowo przez kilka lat zrzędu (— 1926), w charakterze pracownicy biurowej w Urzędzie Skarbowym. Śp. Aleksandra zmarła 24. I. 1932 r.

Towarzystwo Lekarskie powiadomione o powierzonym mu obowiązku, podjęło za kadencji Zarządu prof. dr. Waltera starania o realizację fundacji. Zarząd Izby Lekarskiej, po przeprowadzeniu konferencyj z ówczesnym wiceprezesem Towarzystwa płk. dr. Adamem Maciągiem, zrzekł się przyznanego Izbie testamentem prawa udziału w organizacji fundacji na rzecz Towarzystwa Lekarskiego, co znacznie uprościło układ przyszłego statutu fundacyjnego. Mimo to jednak rozliczne formalności prawne, związane z utworzeniem fundacji, a toczących się w Departamencie Fundacyjnym Województwa Lwowskiego, jako państwowej władzy fundacyjnej w Małopolsce, trwały do października 1933 roku tak, że objęcie majątku fundacyjnego mogło nastąpić dopiero w dniu 1 września 1933 roku, za kadencji zarządu doc. dra Szymanowicza. Wiele skutecznej pomocy w tych staraniach wyświadczyli Towarzystwu Lekarskiemu prof. dr. Lenartowicz ze Lwowa, oraz prym. dr. Gołąb, członek Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, co należy z uznaniem i wdzięcznością podkreślić. Natomiast stronę prawną zorganizowania fundacji przeprowadził imieniem Towarzystwa Lekarskiego mec. dr. Tadeusz Miksiewicz z Krakowa.

Zasady statutu fundacji odpowiadają całkowicie i we wszystkich szczegółach dyspozycjom Fundatora. Jedyna poważna różnica, jaka wynikła ze zmiany stosunków dokonanej w toku wojny i w okresie powojennym, polega na redukcji majątku kapitałowego fundacji, który reprezentowany przez 4% listy zastawne konwersyjne Towarzystwa Kredytowego Ziemskiego przedstawia obecnie nominalną wartość 900 zł. Kwota stypendjalna została określona statutem na 1680 zł. rocznie. Zarząd fundacji spoczywa wyłącznie w rękach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Należy nadmienić, że objęty przez Towarzystwo dom przy ul. Rakowickiej L. 21 spowodu dosyć znacznego zniszczenia wymaga przeprowadzenia gruntownego remontu, który już częściowo podjęty został przez Departament Fundacyjny Województwa Lwowskiego, obecnie zaś jest planowo kontynuowany przez Towarzystwo Lekarskie. Po jego ukończeniu fundacja będzie mogła już bez trudności przystąpić do spełnienia swych statutowych zadań.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego, pragnąc uczcić pamięć Zmarłego Fundatora, w dniu 25. X. ub. r. uchwalił umieścić tablicę pamiątkową na domu fundacyjnym oraz postanowił zaopiekować się grobowcem dra Mączki na cmentarzu rakowickim. Portret dra Mączki, przeznaczony przezeń dla Tow. Lekarskiego, będzie po uzyskaniu go z rąk rodziny, umieszczony w lokalu Towarzystwa.

Dużo przemawia za tem, że dzieło stworzone przez dra T. Mączkę z każdym rokiem zdobywać sobie będzie coraz to trwalsze podstawy i stanie się źródłem pomocy dla lekarzy w trudnym naogół, a dzisiaj trudniejszym niż kiedykolwiek, okresie przygotowawczym przed rozpoczęciem właściwej pracy zawodowej, że wesprze ono publikacje lekarskie, że wreszcie przysporzy środków na rzecz doniosłej akcji ochrony zdrowia młodzieży szkolnej. — Wówczas zaś cel, któremu zgasły Filantrop poświęcił trud całego swego życia, zostanie w pełni osiągnięty.

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.
Z. U. 53/f/47/1

Do PP. Wojewodów: Białostockiego, Kieleckiego, Krakowskiego, Lubelskiego, Lwowskiego, Stanisławowskiego, Tarnopolskiego, Poznańskiego i Warszawskiego.

Inspekcje zakładów zdrojowych dokonywane w bieżącym roku przez delegatów Ministerstwa Opieki Społecznej stwierdziły szereg istniejących usterek.

W szczególności:

1) W niektórych uzdrowiskach lekarze uzdrowiskowi przebywają na miejscu tylko w okresie sezonu, a i w tym czasie w tak znacznym stopniu oddają się zawodowej praktyce lekarskiej, że nie są już w możności dla braku czasu wypełniać swych obowiązków, wynikających ze stanowiska lekarza uzdrowiskowego.

Większość uzdrowisk nie może dać tym lekarzom takiego uposażenia, by mogli oni wyłącznie poświęcić się sprawom sanitarnym uzdrowiska i lekarze ci z natury rzeczy mają jeszcze inne zajęcia zarobkowe, jednak zajęcia te nie mogą być tak liczne, by przeszkadzały im w ścisłem wykonywaniu czynności lekarza uzdrowiskowego, a zwłaszcza w stałem nadzorowaniu stanu sanitarnego uzdrowiska i działalności, mającej na celu podniesienie tego stanu.

Do czasu wydania instrukcji dla lekarzy uzdrowiskowych przez Ministerstwo Opieki Społecznej na podstawie art. 39 ustawy o uzdrowiskach, obowiązki lekarza uzdrowiskowego winna określać tymczasowa instrukcja uchwalona przez Komisję uzdrowiskową.

W razie niewypełniania obowiązków przez lekarza uzdrowiskowego winni PP. Wojewodowie po uprzedniem upomnieniu przedstawiać wnioski Min. Opieki Społecznej o wezwanie Komisji uzdrowiskowej na podstawie art. 39 ustawy o uzdrowiskach do ustanowienia innego lekarza uzdrowiskowego.

2) W komisjach określonych w okólniku z dn. 16 lutego 1923 Nr. U. 8967/329/23, mających na celu badanie stanu sanitarnego uzdrowisk winni z reguły brać udział lekarze uzdrowiskowi. Pomijanie lub usuwanie się lekarza uzdrowiskowego od udziału w tych komisjach prowadzi niejednokrotnie do wydawania rozbieżnych zarządzeń, co obniża ich powagę.

3) W niektórych zdrojowiskach nie przywiązuje się należytej wagi do szkolenia personelu przygotowującego kąpiele i zabiegi. Skutkiem tego kąpiele i zabiegi nie są wykonywane ściśle według zlecenia lekarskiego, ze szkodą dla zdrowia kuracjusza.

Ministerstwo uważa za konieczne, by właściciele zdrojowisk i lekarze zakładowi stale organizowali corocznie przeszkolenie swego personelu kąpielowego.

O wydanych zarządzeniach zechce Pan Wojewoda donieść Ministerstwu.

Dyr. Dep. Służby Zdrowia: *Dr. J. Adamski.*

Od Redakcji

Spowodu strejku drukarzy we Lwowie, numer obecny P.G.L. wychodzi z opóźnienien.

Niezależne te od Redakcji opóźnienia wyrównane zostaną w okresie jaknajszybszym.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Tow. Lek. Warszawskie przyznało nagrodę konkursową z funduszu im. Grzegorza Piramowicza Drowi Stanisławowi Stańczakowi, za pracę p. t.: „Higjena żywienia na kolonjach letnich wypoczynkowych dla dzieci" oraz za wydatną działalność higjeniczno-szkolną.

Decyzją prezydjum Związku Lekarzy P. P. dr. W. Szumlański usunięty został od 1. stycznia b. r. z redakcji Nowin Społeczno-Lekarskich. Na opróżnione stanowisko zamianowano dr. St. Gądka.

O ile dochodzą nas wieści, to powyższe zmiany personalne nie odbyły się w sposób ogólnie przyjęty wśród Kolegów, pracujących na terenie prasy lekarskiej.

Zmarli.

Dr. Emil Latajner, dentysta, nestor lekarzy lwowskich zmarł we Lwowie w wieku 78 lat.

Dr. Józef Sochański, wybitny lekarz chorób wewnętrznych, jeden z senjorów świata lekarskiego we Lwowie, w wieku 79 lat.

Dr. Kazimierz Stachura, lekarz powiatowy w Kolbuszowej zmarł w wieku 42 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 22 grudnia 1933 r. 1) Mianowanie członków honorowych. 2) Kol. Danielski, czł. Twa: Leczenie posanatoryjne a komory pneumatyczne (wykład).

Medycyna społeczna.

Nowiny Społeczno-Lekarskie Nr. 24 zawierają tekst rozporządzenia Min. Opieki Społ. z dnia 24. X. 1933 w sprawie świadczeń należnych pracownikowi rolnemu ze strony pracodawcy na wypadek choroby.

Senat gdański opublikował w dzienniku ustaw nowy regulamin lekarski, określający zadania, obowiązki i prawa stanu lekarskiego. W myśl tego regulaminu dla stanu lekarskiego stworzone zostaną dwie instytucje, a mianowicie: Izba lekarska i związek zawodowy lekarzy. Izba lekarska składać się będzie z 12 członków, z których jeden będzie „Führerem", a 4 tworzyć będą jego radę przyboczną. Izba lekarska kontroluje lekarzy, karze ich w razie złamania ich obowiązków stanowych i spełnia rolę sądu zawodowego. Do wykonywania zawodu lekarskiego na terenie W. Miasta koniecznem jest zezwolenie Izby lekarskiej, oraz posiadanie aprobaty przez senat uniwersytetu zatwierdzonej. Uniwersytety polskie w myśl umowy polsko-gdańskiej z 18 września 1932, są przez senat W. Miasta uznawane.

Różne.

Staraniem Komitetu obrony przeciw-lotniczej i gazowej, istniejącego przy U. J., odbyły się dla profesorów i docentów tego uniwersytetu odpowiednie wykłady w dniach 15, 16, 17 i 19 XII. 1933 r. Wykładowcami byli dwaj majorowie, każdy znawca w swym zakresie, którzy przybyli do Krakowa z Warszawy umyślnie celem wygłoszenia wykładów.

Zakład leczniczy dietetyczno-klimatyczny w Meranie „Stefanja" prowadzony przez Polaka dra R. Bindera obchodził niedawno 30 rocznicę swego założenia.

Komunikaty.

W dniach 19. 20 i 21 maja 1934 r. odbędzie się w Krakowie XIV Zjazd Psychjatrów Polskich. Temat Zjazdu: zaburzenia reaktywne, psychiczne i nerwowe z punktu widzenia etjologicznego, klinicznego, psychopatologji dziecka i ubezpieczeń społecznych. Szczegółowy program zostanie ogłoszony w styczniu 1934 r. Zgłoszenia Doc. Dr. E. Artwiński, Kraków, ul. Batorego 17.

Polskie Tow. Szpitalnictwa w par. 2 Statutu przewiduje okazywanie pomocy „przy podejmowaniu prac specjalnych i ogłaszaniu drukiem ich wyników", a to w celu spełniania swoich zasadniczych zadań: „podniesienia poziomu i rozwoju szpitalnictwa pod względem lekarskim, budowlano-technicznym i administracyjnym". Pierwszą pracą była broszura o najnowszych szpitalach ogólnych w Polsce, wydana w związku z III Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa w Knocke-sur-Mer w Belgji w 1933 r. W myśl złożonego w tej sprawie wniosku polskiego do Międz. T-wa Szpit. nasze T-wo zapoczątkowuje właśnie systematyczny i nieprzerwany cykl tego rodzaju wydawnictw ze wszystkich głównych działów budownictwa szpitalnego, obejmującego najnowsze uruchomione już inwestycje możliwie z ostatniego dziesięciolecia. Najbliższą publikacją mają być „Sanatorja gruźlicze i szpitale zakaźne w Polsce", — broszura ta ukazać się powinna w czerwcu 1935 r., a to w związku z IV M. K. Szp., który odbędzie się w tym czasie w Rzymie. Z uwagi jednak na zwoływany do Polski we wrześniu 1934 r. Międzyn. Kongres Przeciwgruźliczy wysuwamy propozycję, ażeby wspólnie z zainteresowanemi instytucjami, względnie polskim komitetem organizacyjnym Kongresu opracować do tego czasu przynajmniej pierwszą część tej pracy — o sanatorjach gruźliczych, powinniśmy bowiem godnie zaprezentować w tem wydawnictwie nasz poważny dorobek na tem polu. Oczywiście już raz zebrany materjał ukazałby się niezależnie (łącznie ze szp. zakaźnemi) w wydawnictwie P. T. S. w 1935 r., ewent. uzupełniony jeszcze w ostatniej chwili. Przystępując do opracowania monografji o sanatorjach gruźliczych, pragnie P. T. S. zebrać jaknajprędzej i usystematyzować posiadany w kraju materjał. Zwraca się przeto z apelem do zarządów mniejszych i większych sanatorjów, które odpowiadają wyszczególnionym założeniom, o nadesłanie wstępnych zwięzłych informacyj (jako to: miejscowość, ilość łóżek, rok otwarcia, specjalne cechy lub urządzenia, parę fotografij, względnie sprawozdanie lub prospekt). Po rozpatrzeniu się w nadesłanym materjale i opracowaniu w międzyczasie szczegółowej ankiety, T-wo zwróci się o sporządzenie opisu obszerniejszego, jak również o nadesłanie wtedy odpowiednich planów i niezbędnych zdjęć fotograficznych. Adres: Warszawa, Widok 23.

Kursy fachowe dla polskich lekarzy przy uniwersytecie wiedeńskim. W myśl propozycji Warszawskiego Oddziału Komisji Ruchu Turystycznego Wiednia i Dolnej Austrji, biuro kursów przy wiedeńskim wydziale medycznym, projektuje urządzenie kursów fachowych dla lekarzy polskich. Kurs trwałby w czasie od 5—24 marca 1934 r., dziennie 6 godzin (2—3 wykładów, reszta zajęcia praktyczne w małych grupach), prócz niedziel i świąt (które są wolne dla wycieczek i ewentualnych innych imprez), razem 90 godzin wykładowych. Honorarjum wraz z wpisowem wynosi schillingów 120 dla każdego uczestnika, płatne zgóry. Uczestnik otrzymuje kartę uczestnictwa, opiewającą na nazwisko słuchacza oraz legitymację, która upoważnia do korzystania z następujących ulg: 1) z bezpłatnej wizy austrjackiej, ważnej również dla każdego członka rodziny towarzyszącemu uczestnikowi. Gdyby członkowie rodziny (żona lub dzieci) posiadali osobny paszport, otrzymują oni z biura kursów również bezpłatną legitymację; 2) z 50% zniżki kolejowej na austrjackich kolejach związkowych przy powrotnej drodze do jakiejkolwiek austrjackiej stacji granicznej, lecz tylko dla samego słuchacza. Na życzenie biuro kursów urządziłoby specjalny kurs dla działów medycyny specjalnej. Współpracę przyrzekli niżej podani wykładowcy (zmiana zastrzeżona): *A. Medycyna wewnętrzna:* Drzy Julius i Richard Bauer, Eppinger, Falta, Jagic, Lüger, Wilhelm Neumann, Hermann i Wilhelm Schlesinger, Weltmann; *B. Medycyna socjalna:* Drzy Eugling, Glaser, Götzl, Grassberger, Jellinek, Oppenheim, Max Sternberg; *C. Chirurgja:* Drzy Blum, Böhler, Demel, Denk, Finsterer, Ranzi, Rubritius, Schnitzler, Schönbauer, Spitzy; *D. Ginekologja:* Drzy Adler, Bucura, Halban, Latzko, Weibel, Werner. — Po ostatecznem wypowiedzeniu się ze strony polskich uczestników, na jaki temat kładą oni nacisk, biuro kursów wypracuje program, oraz szczegółowy rozkład godzin. Ostateczny termin zgłoszeń upływa z dniem 21 stycznia 1934 r. Kurs może się odbyć przy minimalnej liczbie 50 uczestników. Zaleca się, aby uczestnicy zgłosili swój udział w biurach podróży „Orbis" do dnia 15 stycznia 1934 r., podając równocześnie, do którego z wyżej podanych kursów zechcą należeć.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.